

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL ARIS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Pau, le 27 Septembre 1894

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUBERCULOSES LOBAIRES

Le Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

281

489

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Aris.

984

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL ARIS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Pau, le 27 Septembre 1894

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

TUBERCULOSES LOBAIRES

Le Président : M. E. SERGENT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1924

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHARD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). . .	Chimie biologique.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	LE LORIER	Obstétrique.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LEMIERRE	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.	LÉVY SOLAL	Obstétrique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
BRANCA	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale	MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.	MONDOR	Pathologie chirurgi- cale
CHIRAY	Pathologie médicale	MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
DEBRÉ	Hygiène	PHILIBERT	Bactériologie.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils	Physiologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	ROUVIÈRE	Anatomie.
FIESSINGER	Pathologie médicale	STROHL	Physique médicale.
FOIX	Pathologie médicale.	TANON	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER	Pathologie médicale	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Urologie.	VERNE	Histologie.
HOVELACQUE	Anatomie.	VILLARET	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.	WELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERRER	Histologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.	ROUSSY	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. . .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LŒPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR ARIS, DE PAU

A MA MÈRE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. HOVELACQUE

*Souvenir affectueux et reconnaissant
des années passées ensemble au
117^e d'infanterie (1916-18).*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE PROPÉDEUTIQUE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En témoignage de ma profonde gratitude
et de mon respectueux attachement.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR RIST

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAËNNEC

*Témoignage de respectueuse et fidèle
reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE DOCTEUR PICQUÉ (1912-13) (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR SERGENT (1913)

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (1914)

Externat

M. LE DOCTEUR SOULIGOUX (1914)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE (1919)

M. LE DOCTEUR BOULLOCHE (1920) (*in memoriam*)

Internat provisoire

M. LE DOCTEUR DUFOUR (1920-21)

Internat

M. LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ (1921-22)

M. LE DOCTEUR HALBRON (1921-22)

M. LE DOCTEUR TRÉMOLIÈRES (1922-23)

M. LE DOCTEUR RIST (1923-24)

M. LE PROFESSEUR SERGENT (1923-24)

M. LE PROFESSEUR MARFAN (1924)

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS LIAN, GRÉGOIRE, TANNON ; MM. LES DOCTEURS AMEUILLE, HERSCHER, LEMAIRE, ROUILLARD, MÉDECINS DES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS : R. BLOCH, BRISSAUD, COTTENOT, DURAND, JACOB, MOREAU, PIGNOT, PRUVOST, ROLLAND, TURQUETY.

Introduction

Le polymorphisme des lésions de la tuberculose pulmonaire, leur caractère évolutif différent suivant le degré de virulence de l'infection et de résistance du terrain, rendent extraordinairement complexe tout essai de classification anatomo-clinique. L'emploi systématique de la radioscopie et de la radiographie, complément indispensable de tout examen d'un tuberculeux, a apporté aux classifications qui cherchaient jusque-là à mettre d'accord la clinique et l'anatomie pathologique un élément d'information nouveau. Aussi les récentes classifications font-elles entrer en ligne de compte, dans l'établissement de la forme anatomo-clinique, les données de la radiologie. Entre autres avantages, celle-ci permet de préciser avec une exactitude presque absolue l'étendue des lésions pulmonaires, leur extension aux deux poumons ou leur unilatéralité, notion qui a pris une importance considérable depuis que le pneumothorax artificiel permet de lutter efficacement contre la tuberculose pulmonaire.

La classification topographique des lésions, la plus simple, celle qui vient la première à l'esprit, se base sur la division anatomique des poumons en lobes. Pourtant Nicol, avec plusieurs auteurs allemands, renonce aux appellations de lobes : supérieur, moyen et inférieur, dont

la topographie serait toute différente de celle qu'on leur assigne habituellement, et il propose de diviser arbitrairement le poumon en trois champs : supérieur, moyen et inférieur, séparés par deux plans horizontaux passant, l'un au niveau de l'insertion sternale de la deuxième côte en avant et du milieu de l'omoplate en arrière, l'autre au niveau de l'insertion sternale de la quatrième côte et de la pointe de l'omoplate. Sans doute, par suite de l'obliquité des grandes scissures, des lésions appartenant au lobe supérieur à gauche, au lobe moyen à droite, peuvent se projeter sur la partie inférieure du champ pulmonaire et être, à tort, localisées au lobe inférieur. Mais, outre qu'il existe des cas nombreux où la zone d'ombre pathologique apparaît nettement limitée par l'interlobe, la notion de la situation normale des scissures pulmonaires permet de déterminer la localisation lobaire, même lorsque celle-ci n'est pas évidente à première vue. Aussi, ne paraît-il pas nécessaire de rejeter la classification topographique lobaire.

L'examen systématique des tuberculeux à l'écran radioscopique a, en effet, révélé que, bien souvent, la tuberculose envahit, d'emblée ou progressivement, la totalité d'un lobe pulmonaire, tout en restant strictement limitée à l'étendue de ce lobe par la *scissure interlobaire* qui semble former, au moins pour un temps, une cloison étanche le séparant du reste du parenchyme. Cette notion de *limitation lobaire* des lésions sur laquelle Rist et Ameuille ont attiré l'attention n'avait pas jusqu'alors été nettement dégagée. Cela tient surtout à ce fait qu'au cours de l'autopsie de tels malades on trouve, associées

à la lésion lobaire initiale et principale, des lésions terminales broncho-pneumoniques ou granuliques, disséminées dans les autres lobes, secondaires à des embolies bronchiques essaimées du lobe malade, ou à une extension, par voie sanguine ou lymphatique, de l'infection tuberculeuse. Les pièces anatomiques qui figurent dans les ouvrages classiques sur la tuberculose représentent parfois cette prédominance lobaire des lésions. Mais on avait tendance à la considérer comme secondaire à l'envahissement progressif du lobe par les formations tuberculeuses. Les notions actuelles sur l'importance des processus pneumoniques, au cours de la tuberculose, ont été confirmées par les données de la radiologie. Celle-ci a montré la fréquence de l'invasion massive et totale d'un lobe, dès le début évolutif de la phtisie chronique ulcéro-caséeuse.

LES PROCESSUS PNEUMONIQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE

La pneumonie et la broncho-pneumonie caséeuses ont été considérées, pendant longtemps, comme les seules formes de tuberculose dans lesquelles on pouvait invoquer un processus pneumonique. Ces formes aiguës, très graves et rapidement mortelles, s'opposaient à la tuberculose pulmonaire chronique, dans laquelle les follicules tuberculeux et les granulations déterminaient, par leur développement, leur conglomération et leur ramollissement, les lésions communément observées à l'autopsie des phtisiques.

Cependant Grancher, en étudiant la pneumonie tuberculeuse, cite déjà des faits où une induration lobaire circonscrite et massive d'un poumon peut rester immobile

et sans aucun signe de ramollissement pendant plusieurs mois, réalisant ainsi une pneumonie caséuse chronique, forme rare de tuberculisation secondaire.

Sabourin, en 1908, en se basant sur la seule clinique, individualise, de façon remarquable, les pneumonies et pleuro-pneumonies nécrosantes, au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Leur production serait sous la dépendance d'embolies bronchiques tuberculeuses.

Tripier et l'Ecole lyonnaise ont mis en évidence l'importance du processus pneumonique au cours de la tuberculose pulmonaire, montrant que celle-ci évolue, par poussées pneumoniques, sous la dépendance du bacille de Koch et non d'une infection secondaire. L'alvéolite diffuse constitue la lésion primitive et essentielle. Sous l'influence du bacille ou de ses toxines, il se produit une exsudation intra-alvéolaire de plasma sanguin et de cellules inflammatoires. Les lésions peuvent ne pas dépasser ce stade de pneumonie catarrhale ou fibrineuse et évoluer vers la résolution. En général, l'infiltration pulmonaire aboutit à la caséification avec formation de cavernes. La transformation scéreuse peut se produire sans qu'il y ait eu formation de lésions spécifiques, le processus pneumonique aboutissant directement à la pneumonie hyperplasique et à la sclérose.

Bezançon et Braun, en 1912, ont montré qu'à côté de la pneumonie caséuse, rapidement extensive et mortelle, il existe des foyers tuberculeux présentant, pendant le premier stade de leur évolution, tous les caractères physiques, fonctionnels et généraux de la pneumonie caséuse lobaire, mais qui, au lieu d'aboutir fatalement à la mort,

sont susceptibles, après une phase de nécrose plus ou moins étendue, de régression plus ou moins importante et même d'une guérison relative. L'expérimentation sur le lapin et le cobaye leur a permis de rattacher ces foyers pneumoniques à une infection canaliculaire par aspiration de produits tuberculeux provenant d'un autre foyer préexistant.

Récemment, Rist et Ameuille ont donné une intéressante vue d'ensemble de la tuberculose chronique et de son évolution. Le début évolutif est toujours constitué par une poussée pneumonique *frappant fréquemment la totalité d'un lobe pulmonaire* et à tendance ulcéreuse extrêmement rapide. Elle peut régresser, en totalité ou presque, dans les cas heureux mais exceptionnels. Le plus souvent, elle ne régresse qu'en partie, laissant des foyers qui continuent à évoluer. Elle peut, sur toute son étendue, subir elle-même soit l'excavation, soit la sclérose. Les poussées évolutives ultérieures se montreront sous forme de pneumonies tuberculeuses du même type que la poussée initiale. Elles s'étageront dans les différents points du parenchyme pulmonaire resté sain. Elles auront l'étendue et la forme la plus variée et se succéderont avec une rapidité non moins variable, séparées par des années d'intervalle ou, au contraire, subintrantes.

Sergent et Durand ont insisté dernièrement sur la fréquence de la limitation scissurale de ces processus pneumoniques tuberculeux.

LES TUBERCULOSES LOBAIRES

Nous avons eu l'occasion, pendant notre séjour dans les services de nos maîtres, M. le docteur Rist et M. le professeur Sergent, d'observer un assez grand nombre de malades chez lesquels l'examen radiologique a montré la localisation strictement lobaire des lésions tuberculeuses. La zone d'ombre pathologique est, dans tous ces cas, nettement limitée par la scissure interlobaire.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'extrême fréquence de la localisation au lobe supérieur droit. Le lobe supérieur gauche est plus rarement atteint, plus exceptionnellement encore les lobes inférieurs. Sur les trente-quatre observations que nous rapportons, choisies parmi les plus caractéristiques, nous notons : dans vingt-deux cas, l'atteinte du lobe supérieur droit; dans huit cas, celle du lobe supérieur gauche; dans deux cas, celle du lobe inférieur droit; un seul cas de lobite inférieure gauche et un cas de lobite moyenne droite.

Rennebaum, en 1922, a individualisé la tuberculose exsudative du lobe supérieur droit en insistant sur l'évolution relativement favorable de la pneumonie tuberculeuse localisée à ce lobe.

Léon Bernard et Bethoux, en 1923, décrivent la lobite supérieure droite qu'ils rattachent aux formes localisées de la phtisie fibreuse. Elle se rencontrerait le plus souvent chez des malades où le début de l'affection est très ancien.

Nous nous proposons de donner une vue d'ensemble du début clinique et de l'évolution de ces lobites tuberculeuses, telle qu'elle découle de nos observations.

Nous verrons que les signes physiques sont insuffisants pour déterminer la localisation exacte des lésions, pour se faire une idée précise de leur étendue et de leur nature.

Nous montrerons ensuite que, seule, la radiologie, cette anatomie pathologique du vivant, permet le diagnostic de lobite tuberculeuse, en mettant en évidence la limitation scissurale des lésions, et autorise même à juger, dans une certaine mesure, de leur caractère évolutif.

Les documents anatomo-pathologiques, que nous avons pu recueillir dans le service de notre maître, M. le professeur Sergent, viennent confirmer l'existence de ces tuberculoses pneumoniques, à topographie lobaire, que la radiologie avait fait individualiser.

Les tuberculoses lobaires, que nous étudions ici, ne représentent donc qu'un cas particulier des processus pneumoniques. Il n'existe pas de différence de nature entre les lésions de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie caséeuses et celles des lobites tuberculeuses. Il y a seulement une différence d'évolution qui doit dépendre de facteurs multiples et mal connus.

L'unilatéralité des lésions, qui est l'exception dans les tuberculoses nodulaires de quelque étendue, est presque la règle dans les tuberculoses pneumoniques, comme l'a souligné Pissavy. Elle s'observe, en effet, très fréquemment dans les lobites tuberculeuses, où elle constitue une indication très nette à l'institution d'un pneumothorax artificiel. Et la notion de la localisation lobaire pourra permettre, au cours de la cure, de se contenter de réaliser le collapsus du lobe malade, à l'exclusion du ou des lobes sains.

L'aspect radiologique de ces tuberculoses lobaires au cours de leur évolution, l'intérêt qui s'attache à leur traitement par le pneumothorax artificiel, nous ont paru assez intéressants pour individualiser cette forme topographique de tuberculose pulmonaire.

Nous sommes heureux de remercier nos maîtres, M. le professeur Sergent et M. le docteur Rist, d'avoir mis si obligeamment à notre disposition les documents qui nous ont fourni les bases de ce travail et qui en illustrent le texte.

Observations

LOBE SUPÉRIEUR DROIT

OBS. I. — Mlle B..., 15 ans et demi. Le début remonterait à une quinzaine de jours. Vers cette date, la malade fut prise, assez brusquement, alors qu'elle travaillait dans un atelier de cordonnerie, de sensation de malaise, céphalée, sueurs profuses. Elle quitta son travail et rentra chez elle. Là, sa mère fut frappée par l'aspect vultueux du visage. Température 40°. Le médecin appelé diagnostiqua une pneumonie droite. L'enfant fut mise au lit et la température prise, matin et soir, restait à 40°, avec des faibles rémissions matinales. Toux fréquente sèche, sans expectoration. Pas de dyspnée, pas de douleurs thoraciques. Le médecin assurait que la guérison surviendrait au neuvième jour. Mais la température restait toujours élevée, la toux toujours très fréquente, aucun phénomène précritique n'était apparu, et le neuvième jour fut atteint sans que la crise se soit produite. A son entrée à l'hôpital Cochin, le 12 août 1924, la fièvre oscillait entre 38° le matin et 39° le soir, elle esquissait une défervescence en lysis. Ni dyspnée ni tachycardie.

A l'examen : matité au sommet droit dans les régions sus et sous-claviculaire, limitée nettement par le trajet de la scissure interlobaire, vibrations vocales augmentées.

Abolition du murmure vésiculaire. Souffle tubaire dans la fosse épineuse et dans l'aisselle. Quelques râles crépitants assez gros dans l'aisselle. Bronchophonie et pectoriloquie aphone des plus nettes.

Radio : Ombre homogène triangulaire à base axillaire, à limite inférieure nette, linéaire, tendue horizontalement de la cinquième dorsale au quatrième espace dans l'aisselle. Le bord supérieur à contours flous atteint en dehors de la deuxième côte. La région sus-claviculaire est moins opaque, parsemée de petites tâches confluentes.

Bacilles dans les crachats.

L'interrogatoire de la malade montre dans ses antécédents des signes d'imprégnation bacillaire. Elle raconte qu'il y a environ un mois elle fut prise d'une quinte de toux violente et expectora quelques crachats de sang pur. Reprit son travail les jours suivants. Mais, depuis, resta fatiguée et a continué à tousser. C'est au milieu de ces petits signes qu'apparaît l'épisode pulmonaire actuel.

Vit avec ses parents. Son père est réformé de guerre pour affection pulmonaire; il tousse et crache fréquemment, et l'hiver dernier il a eu une hémoptysie.

Pneumothorax institué, en cours de traitement.

OBS. II. — Mlle B..., 19 ans. Aurait eu une lésion au poumon droit en 1920, alors qu'elle était infirmière à l'hôpital de Nancy. Pas d'examen de crachats.

Venue à Paris, à la Salpêtrière, en mai 1922, elle est prise le 25 juillet, après une injection de vaccin antityphoïdique T A B, de frissons, avec fièvre à 40°. La température baisse dans les jours qui suivent, mais se maintient à 38° le matin. Tousse, depuis cet épisode, mais n'expectore pas et n'a pas craché de sang. Se sent fatiguée et maigrit de 4 kilos en trois semaines.

Elle est vue au dispensaire Léon Bourgeois le 23 août.

Submatité sous la clavicule droite avec diminution du murmure vésiculaire. Matité, en arrière, dans la force sus-épineuse, avec respiration bronchique et quelques râles sous-crépitaux augmentant après la toux.

Radioscopie : condensation du tiers moyen de la plage pul-

monaire droite, *triangulaire à base axillaire avec limite scissurale nette*. Intégrité apparente du sommet et du côté opposé.

Entrée dans le service du docteur Rist, elle fait, le 2 septembre, une nouvelle poussée thermique avec hémoptysies pendant cinq jours. La température retombe, le treizième jour, au voisinage de la normale. §

Expectore par jour 15 à 20 crachats bacillifères.

Le cliché radiographique montre que le *processus pneumonique s'est étendu à la totalité du lobe supérieur droit, au cours de la seconde poussée fébrile* (fig. 8).

Un pneumothorax est institué le 18 septembre et donne une excellente compression, malgré l'existence d'une petite bride au sommet. Le collapsus est surtout marqué au niveau du lobe supérieur, accentuant la limitation lobaire des lésions.

Pneumothorax entretenu à l'heure actuelle. Grosse amélioration. Ne crache plus.

OBS. III. — Maurice T..., 30 ans, est évacué du front, en 1915, pour congestion et broncho-pneumonie et réformé, en 1916, à 20 puis 15 % pour bronchite suspecte et commotion cérébrale.

En novembre 1922, quelques crachats hémoptoïques et, à deux reprises, pendant une huitaine de jours, il a de la fièvre, le soir : 38°-39°, ce qui ne l'empêche pas de continuer son service de garçon de salle. Il est vu par un médecin qui lui trouve de la condensation avec sclérose du sommet droit, et le met en congé. L'examen des crachats est négatif.

Depuis, il tousse et expectore. A des sueurs nocturnes, il maigrit de 3 à 4 kilos. Le 22 février 1923, nouvelle poussée fébrile à 38°, avec quelques crachats hémoptoïques.

Examiné, deux jours après, au dispensaire, on ne lui trouve aucun signe stéthacoustique. L'examen radioscopique est négatif, mais la radiographie montre des tâches discrètes sous la clavicule droite.

Résultat négatif, à trois reprises, de l'examen des crachats.

Le 3 mai 1923, le malade ressent brusquement un point douloureux sous la clavicule droite, s'accompagnant de dyspnée et de fièvre à 39°1. Le 5 mai, il passe au conseil de réforme où l'on constate des bacilles dans les crachats. Depuis, il expectore facilement et continue à avoir de la fièvre tous les soirs.

Le 9 mai, on lui trouve de la submatité avec diminution du murmure vésiculaire; en avant et en arrière, dans le tiers supérieur du poumon droit, mais pas de râles. L'examen radioscopique, confirmé par la radiographie, montre l'existence d'une condensation lobaire supérieure droite à limite scissurale parfaitement nette.

Le 18 mai, à son entrée dans le service, les signes physiques se sont accentués : en avant, sous la clavicule; submatité avec respiration bronchique, pectoriloquie aphone et quelques craquements et râles fins. Bon état général tousse peu et n'expectore presque pas. Température 38°5.

Le pneumothorax est entrepris le 28 mai. Au début, il n'y a qu'un faible décollement de la base qui va en s'accroissant et intéresse alors tout le poumon à l'exclusion d'une large adhérence dans le creux axillaire.

Part en juillet en sanatorium, où il reste quatre mois. A son retour, il ne subsiste plus qu'un faible décollement à la base. Le pneumothorax est cependant entretenu. Expectoration rare, bacillifère à intervalles éloignés. Va bien quinze mois après le début des accidents pneumoniques.

Obs. IV. — M. M. R..., 37 ans. On ne trouve dans ses antécédents qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu en 1906, et à la fin de novembre 1922, une laryngite dont l'examen laryngoscopique a montré ultérieurement la nature tuberculeuse.

Un médecin consulté alors n'a trouvé aucun signe de lésion pulmonaire.

Le 9 janvier 1923, dans la soirée, au cours d'une inhalation, hémoptysie assez abondante s'arrêtant dans la nuit. Le 11,

à 3 heures du matin, pendant son travail, grosse hémoptysie, et il continue à cracher du sang jusqu'à son entrée à l'hôpital le 13 janvier. Température à 40° pendant trois jours, baissant peu à peu jusqu'à 38°. Crachats visqueux très collants dans lesquels on n'a pas trouvé de bacilles. (Un seul examen).

Vient consulter au dispensaire en mars et entre dans le service du docteur Rist le 6 avril. L'expectoration qui est devenue de plus en plus abondante renferme des bacilles.

Submatité au sommet droit, en avant et en arrière, descendant assez bas. En avant, diminution du murmure vésiculaire sous la clavicule et quelques râles fins. En arrière, souffle bronchique avec pectoriloque aphone; râles sous-crépitaux fins et gros râles bulleux après la toux.

La radiographie montre une opacité non homogène des deux tiers supérieurs du poumon droit, plus marquée dans la région de l'interlobe. Le côté gauche est normal.

Après les premières insufflations, on n'obtient qu'un décollement partiel; le lobe inférieur seul est collabé, les lobes supérieur et moyen très denses, se laissant comprimer difficilement. Malgré le pneumothorax, des hémoptysies très abondantes surviennent pendant une semaine s'accompagnant de fièvre à 40°.

Mais, dans les semaines qui suivent, la température retombe au voisinage de la normale. Peu à peu, les lobes supérieur et moyen se laissent comprimer et, à partir du 22 mai, la dissociation est très nette entre les trois lobes. Le lobe inférieur est beaucoup moins collabé que les deux autres.

Il part à Brévannes en novembre. Hydro-pneumothorax. Perdu de vue depuis le mois de mai 1924. Bon état général. Crachait encore une dizaine de fois par jour. Température 37°5.

OBS. V. — M. C... François, 41 ans. Aucune maladie antérieure. Le 15 mai 1923, pendant un séjour à Lariboisière (pour ulcération du pied droit), il est pris brusquement de frissons, céphalée, courbatures, sueurs. Température 40°. Tousse et

expectore pendant deux jours des crachats striés de sang. Cet épisode dure 15 jours. Reprend son métier de garçon de café pendant quelques jours, puis entre dans le service du docteur Rist le 30 juillet.

Apyrexie. Expectoration peu abondante. Trois examens directs négatifs. Bacilles après homogénéisation.

Submatité sous la clavicule droite avec souffle bronchique craquements et râles fins. En arrière, submatité légère et quelques râles après la toux.

Radio. — Opacité homogène du lobe supérieur droit.

Pneumothorax. — Grand, partiel. Large adhérence axillaire. Léger déplacement du médiastin.

Pneumo entretenu. Actuellement bon état général.

Obs. VI. — Mme B..., 28 ans, employée de banque.

En février 1923, épisode aigu qualifié de pleurésie (non ponctionnée) avec température élevée pendant plusieurs semaines. Tousse et crache beaucoup. Passe trois mois à Pau où tout s'améliore. Reprise du poids. Depuis octobre, recommence à tousser et à expectorer. Maigrit. Au début de décembre, nouvel épisode aigu avec point de côté à droite. Température 39°.

Entre à la Charité le 4 janvier 1924. Bacilles. En avant submatité au sommet droit avec bruits fins en surface.

En arrière : matité au sommet droit avec exagération des vibrations, frottements. Souffle cavitaire avec râles humides après la toux. Dans l'aisselle souffle tubo-cavitaire.

A gauche : respiration normale, quelques frottements dans l'aisselle.

Radio. — Opacité non homogène du lobe supérieur droit avec limitation interlobaire. Intégrité du côté gauche.

Pneumothorax le 12 janvier 1924.

Séparation nette du lobe supérieur, très opaque, et du lobe moyen. On distingue dans la partie supérieure du moignon un peu au-dessous de l'ombre claviculaire, une image cavitaire plus nette qu'avant l'insufflation. L'aspect reste adhérent.

Apyrexie. — L'expectoration diminue. Poussée fébrile pendant dix jours en février correspondant à l'apparition de liquide.

Evacuation de 1 l. 500 de liquide séro-fibrineux le 25 mars. Part en Sana, apyrétique, avec bon état général en juin.

Obs. VII. — C.... Louis, 32 ans, employé de commerce. Rhumatisme articulaire aigu et troubles gastriques dans ses antécédents. Pas d'accident pulmonaire jusqu'en mai 1923, époque à laquelle il ressent des frissons, un point de côté à droite, un peu de dyspnée. La température s'élève aux environs de 38°. Il s'alite, et au bout de quinze jours, la toux et l'expectoration apparaissent : crachats visqueux. Se repose quatre mois. La toux persiste avec expectoration peu abondante, purulente le matin, blanchâtre et banale le soir. Inquiet de la persistance de ces symptômes, et se sentant fatigué, il entre dans le service du docteur Rist le 11 novembre.

Température normale, 2 à 4 crachats par jour. Bacilles. Le 13, point douloureux sous la clavicule droite. Fièvre à 38° pendant dix jours. L'expectoration augmente.

Examen : matité au sommet droit avec exagération des vibrations, souffle bronchique, craquements et râles humides. En arrière, matité dans les fosses sus et sous-épineuses, descendant assez bas. Souffle caverneux avec gargouillement dans la partie interne de la fosse sous-épineuse. Gros râles humides au sommet. Rien à gauche.

Radio. — Opacité de la moitié supérieure du poumon droit avec *limite inférieure scissurale*. Mie de pain et deux aspects cavitaires de trois centimètres de diamètre apparent sous la clavicule. Rétraction des premières côtes droites. Déviation très modérée de la trachée et du médiastin. Le reste du poumon et le côté gauche sont de transparence normale à part quelques tâches discrètes sous la clavicule gauche.

Un nouveau cliché fait un mois après ayant montré que les lésions gauches n'étaient pas évolutives, un pneumothorax est institué.

Pneumo partiel : le lobe supérieur reste adhérent sur la majeure partie de son étendue. On perçoit une encoche séparant le lobe supérieur du lobe moyen.

En février, point de côté localisé au niveau d'une petite adhérence pariétale. Réaction liquidienne pleurale avec dyspnée et fièvre pendant dix jours.

Quitte le service apyrétique. Pas de bacilles dans les crachats à plusieurs examens successifs.

Bon état général à l'heure actuelle. Pneumo entretenu.

Obs. VIII. — Mlle D... J., 28 ans. Infirmière à Saint-Antoine depuis sept ans, a toujours été bien portante jusqu'en mai 1923. A cette époque commence à tousser et à cracher. En même temps point de côté à droite, sueurs nocturnes, amaigrissement. Obligée d'interrompre son service, elle est hospitalisée pendant quinze jours. Température 38°5-39°. Bacilles.

Entre à Laënnec en juillet. Température légèrement dénivellée

Matité sous la clavicule droite descendant assez bas. Souffle bronchique avec gros râles humides en foyer. Pectoriloquie aphone à timbre cavitaire. En arrière, matité dans les fosses sus et sous-épineuses droite. Râles sous-crépitaux, surtout dans la fosse sus-épineuse.

Radio. — Condensation du lobe supérieur droit à limite inférieure scissurale, avec aspect cavitaire sous la clavicule.

Pneumo le 2 août. L'expectoration augmente pendant plusieurs jours.

Collapsus complet : le lobe supérieur aplati contre la moitié supérieure du médiastin forme une bande opaque haute de trois travers de doigt. Les lobes inférieur et moyen, bien que décollés sur toute leur périphérie, occupent une large surface dans le bas de l'hémithorax et présentent de l'expansion inspiratoire.

Les insufflations se font toujours en pression négative. (P term. : — 1).

Amélioration très sensible. Etat général excellent. Séjour à Augicourt.

Obs. IX. — Mme M..., Blanche, 31 ans. Bien portante jusqu'en octobre 1921. A cette époque épisode fébrile (39°6) qualifié de grippe. Ne s'est pas alitée, mais depuis toussé et expectore. En mars 1922 on aurait examiné les crachats pour la première fois. Bacilles.

Matité sous la clavicule droite, dans le 1er espace intercostal. Souffle bronchique, craquements après la toux. Matité dans la forme sus-épineuse avec souffle et râles humides après la toux.

Radic. — Diminution de transparence foncée, non homogène, à limite inférieure nette et concave vers le bas du tiers supérieur du champ pulmonaire. Aspect de mie de pain au-dessus de la scissure.

Pneumo. Décollement subtotal, sauf peut-être l'extrême sommet. Déviation du médiastin supprimée en abaissant lors des réinsufflations la pression terminale de 0 à — 2.

Bacilles rares dans les crachats après les premières insufflations.

Liquide en octobre.

Bon état général. Pneumo entretenu (août 1924).

Obs. X. — Mlle P..., 28 ans. A Paris depuis dix ans, n'a pas eu d'affection pulmonaire dans ses antécédents. En novembre 1921, grippe ayant nécessité le repos au lit pendant huit jours. Depuis, a repris son travail de domestique, sans fatigue, bien, que toussant et s'enrhumant facilement. En mai 1922, rhino-pharyngite avec fièvre. Depuis, l'état de santé de la malade est mauvais. Se sent léveuse dans la soirée, transpire la nuit, maigrit et perd l'appétit. Se décide à venir à l'hôpital, où elle rentre le 15 juin dans le service du professeur Sergent.

Malade pâle amaigri. Température 37°5-38°. Toussé, mais n'expectore pas. La recherche des bacilles dans les selles est positive. Voix rauque. Pharynx rouge.

Pas de points douloureux thoraciques.

Submatité sous la clavicule droite dans la partie externe. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. Souffle dans cette région à caractère amphorique après la toux. Râles à grosses bulles, surtout après la toux.

Matité franche dans le tiers supérieur du poumon droit en arrière. Pas de modifications des vibrations. Craquements et râles moins abondants qu'en avant. Ni bronchophonie ni pectoriloquie aphone. On ne retrouve pas le souffle amphorique en arrière.

A gauche : rien.

La radiographie montre la présence dans l'hémithorax droit d'une zone triangulaire à sommet interne, à base externe se confondant avec le contour thoracique. Sa limite inférieure, nettement arrêtée, correspond à la scissure, son bord supérieur remonte presque jusqu'à la clavicule. Au-dessus, le sommet un peu voilé reste transparent. Toute cette zone d'ombre est homogène et laisse percevoir le trajet des côtes. Au-dessous, le champ pulmonaire est normal, le diaphragme libre. Aucune image anormale dans l'hémithorax gauche (fig. 9).

Le pneumothorax donne un bon décollement sur toute la hauteur du poumon. Le sommet est complètement déshabité. Le lobe supérieur est peu compressible et sur le bord externe du moignon en note une petite crête en dent de scie correspondant à la base de l'ancien triangle pneumonique et déterminée par une adhérence. Petite adhérence à la base du poumon.

Les insufflations sont continuées avec une pression terminale de $+1/2$ à $+1$ après injection de 500 à 600 centimètres cubes d'air.

En décembre : hydropneumothorax, ayant nécessité deux ponctions ultérieures.

En avril 1923 : pyopneumothorax.

Obs. XI. — Mlle Gam... Jeanne, 25 ans. Rien de précis dans ses antécédents jusqu'en juillet 1922. S'enrhumait souvent l'hi-

ver et toussait alors un peu. Au mois de juillet, à Nice, se sent très fatiguée, à des sueurs nocturnes, maigrit et commence à fousser. Ne prend pas sa température. En août, se plaint de douleurs thoraciques dans la région du sommet droit. Se remet au travail au début de septembre, se sentant plus forte, mais continuant à tousser. Reprend 2 kilos.

En décembre, nouveau rhume (?). Interrompt à nouveau son métier de couturière qu'elle n'a pas repris depuis. Apparition d'une expectoration jaune verdâtre, peu abondante (1 à 2 crachats par jour le matin). Bacilles.

Entre dans le service du docteur Rist, le 22 janvier 1923. Tousse et crache très peu. Bacille après iodure de potassium. Température normale. T. A. 13 1/2, 8 1/2.

La radiographie montre une opacité non homogène du lobe supérieur droit, à *limitation interlobaire*, avec une image cavi-taire au-dessous de la clavicule. La partie inférieure du champ pulmonaire et le côté gauche sont absolument normaux.

Pneumo entrepris le 30 janvier. Le lobe supérieur forme un *moignon dense, entièrement collabé*. Les lobes moyen et inférieur, de transparence normale, arrivent à deux travers de doigt de la paroi thoracique et sont animés de mouvements d'expansion inspiratoire.

Pneumo sec entretenu avec des pressions inférieures à la pression atmosphérique. Très bon état, actuel. Insufflation toutes les six semaines (juillet 24).

OBS. XII. — Mme Marie B..., 35 ans. Entre dans le service du professeur Sergent le 3 avril 1923, envoyée par le dispensaire.

Rien dans ses antécédents, sauf une grippe en 1918.

En février, commence à tousser : toux quinteuse, sèche, sans expectoration, parfois émétsante. Maigrit et perd l'appétit.

A son entrée : malade pâle, amaigrie (45 kilos) avec température dénivelée. Tousse peu. Expectoration peu abondante, légèrement striée de sang. Bacilles. Pas de dyspnée d'effort.

Légers points de côté fugaces dans l'hémithorax droit. Pas de points douloureux à la pression du thorax.

A droite, sous la clavicule, matité avec exagération des vibrations, râles sous-crépitaunts surtout après la toux; en arrière, submatité, exagération des vibrations jusqu'à la partie de l'omoplate.

A gauche : respiration rude sans adventices.

Radio : Opacité du lobe supérieur droit, surtout marquée au voisinage de la scissure, où elle donne une ombre homogène, triangulaire à base axillaire. Le bord inférieur net dessine le trajet de l'interlobe. La limite supérieure est floue et estompée (fig. 19).

Pneumo : Le lobe supérieur reste adhérent à la paroi thoracique, à part peut-être l'extrême sommet, qui semble déshabité. Le lobe inférieur est décollé et laisse apercevoir le bord inférieur net, tranchant, du bloc lobaire (fig. 20).

Le décollement du lobe supérieur s'accroît par la suite et on obtient un collapsus total, à l'exclusion d'une bride adhérentielle dans la région axillaire.

Etat stationnaire.

Obs. XIII. — M. Pi... Ernest, 33 ans. Rien dans ses antécédents personnels et héréditaires. Depuis novembre 1921, à la suite d'un refroidissement, toussé par petites quintes, sans expectorer. Il a maigri notablement, ses forces ont diminué, il accuse de l'anorexie, des transpirations nocturnes. En février 1922, point de côté dans l'espace interscapulo-vertébral droit actuellement disparu. Un médecin a parlé de pleurésie.

Entre dans le service du professeur Sergent le 24 avril. Malade amaigri, température 37°5. Toussé et expectore très peu. Bacilles.

Submatité dans le premier espace intercostal droit en avant, et diminution du murmure vésiculaire sous la clavicule. En arrière : atrophie musculaire, matité descendant jusqu'à la région hilare. Exagération des vibrations. Souffle expiratoire à

timbre caverneux nettement localisé dans la partie interne de la fosse sus-épineuse. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. Après la toux, pluie de râles fins, humides, descendant jusqu'à D4. Rien à gauche.

Radio : Opacité du tiers supérieur du poumon droit, surtout intense au-dessous de la clavicule, nettement limitée à sa partie inférieure par une ligne presque horizontale légèrement concave en bas, suivant la scissure interlobaire. Image cavitaire de 2 centimètres de diamètre apparent sous le tiers externe de la clavicule. Au-dessous et en dehors d'elle, autre petite image cavitaire. Trachée un peu déviée à droite. Le reste du champ pulmonaire est normal (fig. 10).

Pneumo le 4 mai : Petite hémoptysie le lendemain suivie d'une poussée fébrile à 39°. Apyrexie trois jours plus tard.

Bon décollement. Le bloc de lobite est moins collabé que les deux autres lobes. Léger déplacement à gauche du médiastin (fig. 11).

En juillet : liquide dans le cul de sac.

Janvier 23 : rétraction de tout l'hémithorax. Dans le moi-gnon régulièrement et complètement comprimé, on ne distingue plus l'ancienne caverne. Très peu de liquide dans le cul de sac.

En mars : hémoptysie sans qu'apparaisse de modifications dans le poumon gauche. Absès froid thoracique au niveau du quatrième espace.

Ponction évacuatrice en avril : liquide purulent.

En octobre : rétraction très marquée de l'hémithorax avec enfoncement de la région mammaire. Persistance des absès froids pariétaux augmentés de volume. Augmentation de l'épanchement. Ponction.

Absès froids du cou de pied gauche et de l'articulation du coude gauche.

Etat stationnaire à l'heure actuelle. Température dénivelée. Grosse rétraction costale avec scoliose. Dextrocardie très marquée. Persistance d'un épanchement pariétal enkysté. Intégrité parfaite du côté gauche, normalement transparent.

OBS. XIV. — Mme B..., 39 ans. A eu, il y a douze ans, des accidents pulmonaires. A la suite d'une bronchite, a toussé et craché pendant plusieurs mois et a même eu une légère hémoptysie. Se soigne pendant un an. Ultérieurement, s'est mariée et a eu deux enfants.

En 1922, ictère catarrhal. Va en convalescence au bord de la mer, où elle fait une hémoptysie assez abondante. Depuis, fatigue très marquée, amaigrissement, sueurs nocturnes, expectoration matutinale. Température à la suite de la marche ou d'une fatigue.

A son entrée à la Charité, le 3 mai 1923, bon aspect général. Malité au sommet droit en avant et en arrière. Dans la fosse sus-épineuse, souffle à timbre cavitaire, pectoriloquie aphone et retentissement de la toux. En avant, respiration broncho-vésiculaire avec râles sous-crépitants moyens assez nombreux. A la base droite, en arrière, quelques râles fins. Rien à gauche.

Radio : Opacité non homogène du tiers supérieur de l'hémithorax, limitée en bas par une ligne horizontale nette répondant à la troisième côte dans la ligne axillaire, au cinquième espace intercostal en arrière. Aspect de mie de pain à larges mailles. Déviation à droite de la clarté trachéale. Hémithorax gauche normal.

Pneumothorax : Adhérences molles déterminant la formation de multiples poches gazeuses, ayant cédé ultérieurement.

Actuellement, bon état général.

OBS. XV. — M. Fonc... André, 22 ans. A commencé à tousser en mai 1922, au cours d'un épisode fébrile qualifié de fièvre typhoïde, et qui l'a tenu alité jusqu'à la fin de juillet. Apyrétique à partir du 15 juin, il continue à tousser pendant la convalescence et expectore, surtout le matin, des crachats épais, jaune verdâtre, qui n'ont pas été examinés.

Son état s'améliore, il reprend du poids (8 kilos en deux mois) et ne toussé et ne crache presque plus, lorsqu'il vient consulter au dispensaire le 18 octobre.

A son entrée dans le service du docteur Rist, on constate l'existence d'une condensation du lobe supérieur droit se traduisant par de la matité en avant dans la région sous et sus-claviculaires avec exagération des vibrations vocales, souffle à timbre tubaire, craquements et râles sous-crépitaⁿts fins. En arrière, les signes sont moins nets : submatité dans la fosse sus-épineuse, diminution du murmure vésiculaire et quelques craquements. Souffle tubaire dans la partie haute de l'espace interscapulo-vertébral.

L'examen radioscopique et la radiographie montrent une opacité très marquée du lobe supérieur droit, assez homogène, sans image cavit^aire, avec une limite inférieure nette, linéaire, dont l'extrémité externe répond, dans l'aisselle, à la deuxième côte, l'interne à l'extrémité sternale de la deuxième côte. Semis de tâches discrètes dans la région sous-jacente répondant au lobe moyen. Rétraction de la partie supérieure de l'hémithorax avec déviation de la trachée dont la clarté se projette à droite de la colonne vertébrale. Le bord droit du cœur est à deux travers de doigt à droite de l'ombre vertébrale.

Côté gauche radiologiquement normal.

Quatre à cinq crachats purulents par jour : pas de bacilles. Température 37°5-39°. Tension artérielle 13 1/2-10.

Un pneumothorax est pratiqué le 15 novembre. Bon décollement pulmonaire, mais le lobe supérieur est maintenu par deux brides dans la région axillaire. Les insufflations se font en pression négative. En décembre, hydropneumothorax avec fièvre pendant trois semaines.

En janvier 1923, ponction évacuatrice de 2 litres de liquide séro-fibrineux.

Bacilles dans les crachats pour la première fois le 28 février, quitte le service en mars 1923. Très bon état général, apyrétique.

Pneumothorax entretenu (7 août 1924). Travaille.

OBS. XVI. — Mme Ma..., 23 ans. Rien à signaler dans ses

antécédents. Accouchement en 1920. Allaité son enfant jusqu'en avril 1921.

Le 15 mai elle est prise brusquement de frissons avec fièvre à 39°; point de côté à droite en arrière. Commence à tousser.

Vient au dispensaire du docteur Rist le 31 mai. Bacilles.

Submatité en avant avec souffle à timbre cavitaire et gros râles humides consonnants. En arrière, respiration bronchique, soufflante et râles humides. Quelques frottements vers la pointe de l'omoplate.

Radio : Condensation lobaire supérieure droite à limite inférieure nette avec images cavitaires sous la clavicule. Côté gauche normal (fig. 12).

Refuse le pneumothorax et va se reposer à la campagne.

Entre dans le service le 1^{er} février 1922. Enceinte de six mois. Apyrétique 3 à 10 crachats. Mêmes signes à l'auscultation, mais moins de bruits surajoutés. Aspect floride.

Pneumo accepté. Quatre tentatives infructueuses. *Symphyse*.

Accouchement en juin. Enfant à terme, mort quatre mois plus tard de méningite tuberculeuse, la séparation de la mère et de l'enfant ayant été très relative.

Expectore un peu plus après l'accouchement. Mais bon état général. Séjour à Angicourt.

Revue en avril 1923. Skodisme sous la clavicule, matité en arrière dans les fosses épineuses. Souffle caverneux en avant et en arrière avec râles humides à timbre cavitaire.

Radio : condensation très foncée du lobe supérieur droit à limite inférieure arciforme nette. Image cavitaire sous la clavicule. Attraction de la trachée vers la droite. Côté gauche normal.

En juin, aggravation. Fièvre 38°3. Expectoration purulente assez abondante. Diarrhée. Amaigrissement. Le cliché radiographique montre l'apparition de petites tâches dans la région hilare gauche.

LOBE SUPÉRIEUR GAUCHE

OBS. XVII. — Mme H... Louise, 23 ans. Rien dans ses antécédents. Sans profession jusqu'à la fin de 1922, prend alors une loge de concierge très malsaine. Au début de mai 1923, se sent fatiguée, perd l'appétit, se met à tousser. Une après-midi, elle est prise de frissons, s'alite. Température 40°. La fièvre oscille entre 38°5 et 39° pendant trois semaines.

Entre dans le service du docteur Rist, le 2 juillet. Bon aspect général. Température normale. Tousse et expectore environ dix crachats par jour. Trois examens directs et une homogénéisation négatifs.

Submatité, en avant, sous la clavicule avec souffle bronchique et pluie de râles sous-crépitaux à bulles fines et moyennes. En arrière, les signes sont localisés à la force sus-épineuse. Craquements dans l'aisselle.

La radiographie montre une opacité dans la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche limitée en bas par une zone plus opaque, étendue du bord gauche du cœur à la région axillaire. Il existe une image cavaire derrière la clavicule avec bronche de drainage. L'examen en position oblique montre l'intégrité du lobe inférieur.

Le côté droit est radiographiquement normal.

Après le pneumothorax l'expectoration augmente d'abondance et on trouve des bacilles.

Décollement total du lobe supérieur gauche, sauf quelques adhérences au sommet. Moignon très dense sans image cavaire nette. Le lobe inférieur, adhérent vers la base à la paroi thoracique est animé de mouvement d'expansion inspiratoire.

Grosse amélioration. Reprise du poids. N'expectore plus qu'une ou deux fois par jour. Pneumo entretenu à l'heure actuelle.

OBS. XVIII. — Ch... Henri, 35 ans. A 11 ans a eu une fluxion de poitrine et une pleurésie non ponctionnée. En 1920,

congestion pulmonaire légère à gauche. Couché huit jours avec fièvre, 38°, 39°, crachats striés de sang. En 1922, s'installe à la campagne où il reste jusqu'au début de juillet 1923.

Le 16 juillet, frissons, point de côté. Expectore dans la soirée quelques crachats sanglants.

Vient quelques jours plus tard au dispensaire. L'auscultation ne décèle rien, mais la radio montre une diminution de transparence des trois cinquièmes du champ pulmonaire gauche à maximum sus et sous-claviculaire. L'ombre, assez homogène à la partie moyenne, va en se dégradant vers la base. Aspect en mie de pain sous la clavicule. Champ pulmonaire droit normal.

Plusieurs examens de crachats avec homogénéisation négatifs.

Pneumothorax : Décollement jusqu'au creux axillaire. Sommet adhérent. Insufflations en pression positive.

Août 23 : respiration bronchique et râles humides au sommet gauche en arrière.

Pneumo entretenu. Épanchement puriforme. Très bon état général (août 1924).

Obs. XIX. — M. Os., Emile, 16 ans. Rien dans ses antécédents. Travaille comme ajusteur dans une usine depuis octobre 1922. Depuis novembre, tousse un peu sans cracher beaucoup, se sent fatigué et maigrit. Il voit pour la première fois, en janvier, un médecin qui ordonne le repos et fait prendre la température : 37°3-38°5.

Entre à Laënnec le 26 janvier. Température 38°5. 10 à 12 crachats. Bacilles.

Matité sous la clavicule gauche descendant assez bas. Souffle à timbre cavitaire avec râles consonnants. En arrière, matité s'étendant presque jusqu'à la pointe de l'omoplate. Souffle bronchique et râles humides dans la fosse sus-épineuse.

Submatité légère au sommet gauche en arrière. Pas d'adventices, ni de modification de la respiration.

Radio : Diminution notable de la transparence des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche. Aspect en mie de pain sous la clavicule. Opacité beaucoup plus marquée à la partie inférieure formant une bande sombre suivant le trajet de la cinquième côte, tendue de l'aisselle à la pointe du cœur et obéissant aux lois de l'interlobe. Extrême base et sinus costodaphragmatique clairs. Rien à droite (fig. 4).

Pneumo le 3 février. Bon collapsus. Adhérence axillaire. On aperçoit dans le moignon deux cavités qui n'étaient pas visibles sur le cliché. La fièvre et l'expectoration diminuent.

Diarrhée cédant le 12 février après injection intra-veineuse de chlorure de calcium.

En mai : hydropneumothorax avec élévation brusque de la température à 39° et retour à la normale en trois semaines.

Le 1^{er} juin : liquide à deux travers de doigt sous le mamelon. Dextrocardie. Hernie médiastinale. Ponction évacuatrice.

Pneumo entretenu.

Obs. XX. — Mlle Loi... Emilienne, 19 ans. Deux de ses frères sont morts de tuberculose pulmonaire.

Aucun antécédent pathologique jusqu'en juillet 1922. A ce moment apparaît une adénopathie cervicale gauche. Elle s'enrhume et tousse un peu. Continue à travailler jusqu'au 15 août.

Vient dans le service du docteur Rist en septembre 1922. Etat général bon. Aspect floride. Température 37°5. Tension artérielle 12-8,5. Tousse et crache très peu. Bacilles.

Submatité au sommet gauche en avant. Matité en arrière. Souffle bronchique, craquements et râles humides dans la fosse sus-épineuse.

La radiographie montre un aspect en mie de pain dans la partie supérieure du champ pulmonaire gauche avec image cavi-taire au sommet. La base et le sinus costo-diaphragmatique gauche sont de transparence normale, de même que le poumon droit.

Le pneumothorax est institué le 14 octobre. L'insufflation se fait constamment en pression négative.

Dès la troisième insufflation, les deux lobes sont nettement dissociés; le lobe supérieur dense est rétracté vers le médiastin et retenu au sommet et dans l'aisselle par deux brides filiformes. Grosse cavité très nette de l'extrême sommet. Un peu de liquide dans le cul de sac. Le lobe inférieur est moins collabé.

Avant les insufflations suivantes on note la réexpansion du lobe inférieur qui se dilate dans l'inspiration alors que le volume du lobe supérieur n'est pas modifié d'une insufflation à l'autre.

Pneumo abandonné par la malade en 1923. Actuellement travaille. Très bon état (mars 1924).

LOBE INFÉRIEUR DROIT

OBS. XXI. — Mme R. H..., 29 ans. Son père tousse depuis longtemps. Une de ses sœurs a fait une pleurésie. Son mari est bien portant. Thyroïdectomie en 1922.

Aucun épisode pulmonaire dans ses antécédents. Le 29 avril 1923, la malade ressent des frissons, avec malaise général. Le lendemain, point de côté à droite sous le mamelon et au niveau de la pointe de l'omoplate droite, surtout à la fin de l'inspiration. Le point de côté persiste pendant six jours. N'aurait pas eu de fièvre.

Vient le 20 juin au dispensaire, où l'on trouve de la submatité et de l'obscurité respiratoire à la base droite en arrière, sans bruits surajoutés. La radio montre une ombre non homogène occupant la moitié inférieure de l'hémithorax droit limitée en haut par une ligne floue, oblique en haut et en dehors vers l'aisselle. Tâches et marbrures surtout dans la moitié interne du lobe inférieur; image cavitaire de trois centimètres de diamètre apparent sous la partie externe de la scissure.

Tousse et expectore peu. Pas de bacilles.

Le 8 juillet, poussée fébrile à 39°-40°. Commence à tousser et à expectorer. Depuis la fièvre persiste et à son entrée, le

8 septembre, dans le service où elle n'avait pu être admise auparavant faute de place, la température oscille entre 38° et 39°, et l'expectoration abondante (30 à 40 crachats) renferme des bacilles.

Pneumo le 17 septembre. La température baisse rapidement au-dessous de 38° et vers le milieu d'octobre la malade est apyrétique. L'expectoration diminue (10 crachats). Pas de bacilles.

Collapsus excellent : aucune adhérence, pas de liquide, pas d'expansion inspiratoire du moignon. Légère sinistocardie. Le lobe inférieur est mieux collabé et plus dense que les lobes supérieur et moyen.

Le 29 octobre, poussée fébrile à 38° pendant huit jours. L'expectoration augmente et renferme des bacilles.

Quitte le service le 13 novembre apyrétique.

En janvier : va bien, apyrétique, ne tousse presque plus, expectore quatre ou cinq fois au réveil. Pas de bacilles.

Part pour Bligny. *Pneumo* entretenu.

Obs. XXII. — Mme L... Marcelle, 21 ans. Accouchement il y a dix-huit mois. Salpyngite droite. Depuis se sent affaiblie et commence à maigrir. Dans la dernière semaine de mars 1923 elle est prise brusquement un soir, en dînant, d'un point de côté à la base droite avec dyspnée vive. Fièvre élevée pendant plusieurs jours.

L'épisode aigu passé, comme elle maigrit, tousse et continue à cracher beaucoup, elle se décide à aller à Saint-Antoine, où on constate l'existence d'un syndrome pleurétique, vérifié par ponction, et la présence de bacilles dans les crachats.

Entre dans le service du docteur Rist en mai. Température 37°-37°5. Voussure à la base droite. Matité jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate, percussion douloureuse. Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Souffle tubopleurale à prédominance expiratoire. Quelques râles après la toux.

Radio : Condensation non homogène de tout le lobe inférieur, renfermant une image cavitaire et limitée en haut par une ligne oblique en bas et en dedans tendue de la quatrième côte dans l'aisselle à l'extrémité antérieure de la septième côte.

Pneumo. Bon décollement, un peu de liquide dans le cul de sac. Le lobe inférieur, très opaque, est plus comprimé que le reste du poumon.

Rentre chez elle et abandonne le traitement après quelques insufflations. Perdue de vue depuis la fin de 1923.

LOBE INFÉRIEUR GAUCHE

OBS. XXIII. — Mlle L... Louise, 25 ans. A eu, en 1916, une pleurésie gauche, non ponctionnée, dont elle a été longue à se remettre. Jusqu'à ces derniers temps, elle a pu faire un travail assez fatigant de domestique.

Huit jours avant son entrée à l'hôpital, le 22 décembre 1922, à la suite de frissons, elle ressent un violent point de côté à la base gauche, avec dyspnée vive.

A son entrée, la dyspnée s'est atténuée, le point de côté persiste, la température oscille aux environs de 38°. Expectoration muco-purulente peu abondante. Bacilles.

Thorax légèrement asymétrique, rétracté du côté gauche. Matité à la base gauche, remontant assez haut dans l'aisselle. Râles crépitants et sous-crépitanants à la partie moyenne du poumon gauche, surtout en arrière, et à la base. Pas de souffle, pas de pectoriloquie, un peu de bronchophonie.

Radio : Aspect radiologique normal de l'hémithorax droit. A gauche, zone d'opacité triangulaire allant de la base du poumon jusqu'à la région axillaire, limitée en haut par une ligne oblique en bas et en dedans. Pas d'aspect cavitaire net (fig. 5).

Tentative de pneumothorax : *symphyse*.

4 mars : toux fréquente et expectoration un peu plus abondante. Râles humides dans toute la moitié inférieure du poumon gauche. Souffle tubaire à maximum para-vertébral.

État stationnaire : la température se maintient autour de 38°. Pas d'amaigrissement.

10 juillet : aggravation de l'état général. A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du poumon gauche, près du rachis, souffle à timbre cavitaire, râles humides.

Radioscopie : extension des lésions au lobe supérieur. Perdue de vue depuis novembre 1923.

LOBE MOYEN DROIT

OBS. XXIV. — Mau... Joseph, 38 ans. Pas d'antécédents pulmonaires. Vers le milieu de septembre 1923, il se sent fatigué et perd l'appétit. Le 31 octobre, il fait une hémoptysie abondante évaluée à un quart de litre, sans aucun symptôme prémonitoire. Il s'alite et l'hémoptysie s'arrête spontanément. Le troisième jour, il prend sa température : 36°5-37°. Dans les jours qui suivent, quelques crachats hémoptoïques.

Examiné au dispensaire le 23 novembre, on ne trouve qu'un peu de matité sous la clavicule droite, avec diminution du murmure vésiculaire. Pas de bruits adventives. Bacilles au troisième examen de crachats, qui sont toujours un peu sanglants.

La radiographie montre l'existence d'une zone opaque dans la partie moyenne de l'hémithorax droit. *La limite supérieure de cette zone d'ombre est nette, horizontale et obéit aux lois de l'interlobe.* Le bord inférieur à contour plus flous descend vers le diaphragme qu'il n'atteint pas. Dans l'examen transversal, cette ombre paraît nettement plus antérieure que postérieure (fig. 6).

Le pneumothorax entrepris le 2 janvier donne un très bon collapsus pulmonaire. L'expectoration augmente dans les jours qui suivent, puis diminue progressivement.

Etat actuel excellent. Très bon état général. Pneumo entretenu.

LOBES SUPÉRIEUR ET MOYEN DROITS

OBS. XXV. — Marcelle G..., 17 ans et demi. Adénopathie cervicale dans l'enfance. A partir de juillet 1922, se sent fatiguée, maigrit, mais continue à travailler jusqu'en janvier 1923. Consulte alors un médecin qui l'examine à la radio et ne lui trouve rien. Pas de bacilles dans les crachats. Tousse et expectore à partir de mars. Revoit, en juin, son médecin, qui l'envoie à l'hôpital.

A son entrée, le 7 juillet, la température oscille entre 37° et 38°. Expectore par jour 10 à 12 crachats purulents. Bacilles.

Submatité dans les régions sus et sous-claviculaire droite avec souffle tubaire sous la clavicule. Pas de bruits adventices. En arrière, matité dans la fosse sus-épineuse et l'espace inter-scapulo-vertébral, submatité dans la fosse sus-épineuse. Souffle bronchique en dedans de l'omoplate. Pas de râles. Rien à gauche.

Radio : Diminution de transparence assez homogène des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit avec maximum d'opacité dans la région de la petite scissure. Au-dessus et au-dessous de la clavicule, deux images cavitaires de un centimètre de diamètre apparent. Pas de déviation trachéale. Côté gauche normal.

Pneumothorax partiel au début, complété par la suite. Les trois lobes sont nettement dissociés et les lobes supérieur et moyen, opaques, sont beaucoup plus collabés que le lobe inférieur, de transparence normale. Pression terminale : 4.

Sort apyrétique. Ne crache plus. Pneumo sec entretenu.

CAVERNES LOBAIRES

OBS. XXVI. — Mlle D... Raymonde, 20 ans. Entre à Laënnec le 10 mai 1923 pour une tuberculose lobaire supérieure gauche

ayant débuté en octobre 1919. Pendant l'année 1920, tousses et expectore abondamment. Reste fébrile. Bacilles.

De 1921 à mai 1923, son état général reste bon. Elle est apyrétique, tousses et expectore un peu le matin (bacilles).

Examen : pas de modifications de la sonorité. Souffle cavitaires avec gros râles humides sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse gauche.

Radio : Clarté anormale de la moitié supérieure de l'hémithorax gauche, bordée en dedans par une zone opaque et en bas par une ligne sombre à caractères *interlobaires*.

Pneumo : démontre que la cavité apicale est une caverne et non un pneumothorax partiel : le contour externe de cette cavité se projette avec une netteté indiscutable. En position oblique antérieure droite, une vaste chambre de décollement se dessine à la partie antéro-externe de l'hémithorax.

Lors des insufflations ultérieures, la caverne, à coque épaisse, ne s'efface pas, mais s'allonge et s'aplatit progressivement.

Pneumo entretenu. Liquide.

Obs. XXVII. — M. Ch..., 48 ans. Entre à la Charité le 11 juin 1923, avec le diagnostic probable de grosse caverne, pour savoir s'il y avait lieu de tenter un pneumothorax artificiel. Déjà réformé en 1904 pour tuberculose, il n'a cependant jamais cessé son travail de tailleur d'habits. Opéré en 1908 pour ulcère gastrique, il commença en 1919, à la suite d'une grippe (?), à tousser et à cracher abondamment. Son expectoration fut, à plusieurs reprises, reconnue bacillifère. A son entrée, on relève les signes physiques suivants :

A gauche, en arrière : matité, vibrations abolies en haut, diminuées dans la moitié inférieure, gros râles humides sur toute la hauteur, au sommet souffle lointain; — en avant : matité, abolition des vibrations dans la moitié supéro-interne, respiration diminuée avec tintement métallique, au-dessous quelques crépitations; légère rétraction sous-claviculaire.

A droite : submatité au sommet et quelques crépitations humides. Bacilles de Koch+.

Examen radioscopique du 11 juin :

Le sommet gauche est très fortement diminué de transparence et s'illumine peu. La région sous-claviculaire est à peu près transparente, mais à mi-hauteur de l'hémithorax se voit une zone opaque s'étendant surtout vers la partie inférieure en s'estompant peu à peu sans atteindre le diaphragme. Sa limite supérieure, beaucoup plus nette, est presque horizontale, légèrement oblique vers l'aisselle.

Dans la région hilare, cette limite supérieure semble border une zone claire, pouvant correspondre à une caverne dont les contours supérieurs sont beaucoup moins visibles. A droite, le sommet est voilé et s'illumine peu. La région hilare est empâtée, encombrée de nombreux nodules très opaques.

Une radiographie, faite le 14 juin, montre qu'en réalité toute la moitié supérieure de l'hémithorax gauche est occupée par une vaste image claire, à contours ovalaires, orientée obliquement en bas et en dehors, limitée en haut par la projection de la première côte, en bas par une large trainée opaque, irrégulière, qui, partant de la partie inférieure du hile, va rejoindre la paroi axillaire, en décrivant une courbe à concavité supérieure. Le reste des champs pulmonaires est parsemé de nombreux tractus et de fines pomelures.

Un nouvel examen radioscopique permet de montrer que la clarté de cette poche ne se distinguait bien qu'on oblique gauche postérieure. Etat actuel stationnaire.

Etude clinique des Tuberculoses lobaires

MODES DE DÉBUT

Leur mode de début est variable, souvent précédé d'une phase prémonitoire de courte durée pendant laquelle on peut constater les symptômes habituels, plus ou moins nets, de l'imprégnation tuberculeuse : amaigrissement, anorexie, fatigue insolite. Il est rare qu'on ne puisse retrouver un épisode aigu dans les jours ou les semaines qui ont précédé l'entrée du malade à l'hôpital. C'est, le plus souvent, un incident d'allure pneumonique, tel celui qu'il nous a été donné d'observer avec notre maître, le docteur Rist, chez un malade qui suivait la consultation du dispensaire et chez lequel nous avons vu, du jour au lendemain, apparaître à l'écran l'hépatisation massive du lobe supérieur droit (Obs. III). Ce début pneumonique a pu être pris pour une pneumonie franche, comme chez une malade dont notre ami Hutinel nous a aimablement communiqué l'observation (Obs. I).

Ce mode de début a été bien décrit par Braun dans sa thèse sur les foyers pneumoniques tuberculeux. Dans près de la moitié de nos cas, nous avons pu relever, dans les commémoratifs, un début brutal, analogue à celui de la

pneumonie à pneumocoques. Le malade ressent un point de côté violent qu'il localise nettement, soit en avant sous la clavicule, soit dans l'aisselle ou au niveau de l'omoplate. Cette douleur thoracique, d'intensité variable, qui manque parfois, s'accompagne de dyspnée. Elle serait plus constante dans les condensations des lobes inférieurs. Des frissons peuvent s'observer et la température s'élève, en quelques heures, à 39°-40°.

Point de côté et dyspnée s'amendent en général assez rapidement, tandis qu'apparaît la toux, sèche, quinteuse et pénible au début, ramenant ensuite quelques crachats visqueux, analogues aux crachats de la pneumonie franche, ou bien blancs verdâtres, assez épais, pouvant contenir quelques filets de sang. Les caractères de cette expectoration, toujours peu abondante, ont été bien précisés par Bezançon et Braun. Fait capital, dès le début on peut y mettre en évidence des bacilles de Koch, et, si l'on ne veut s'exposer à une erreur de diagnostic regrettable, il ne faudra jamais négliger l'examen bactériologique de l'expectoration d'un malade atteint de pneumonie bâtarde, survenant après quelques jours ou quelques semaines de troubles vagues, surtout si l'on retrouve une manifestation tuberculeuse dans ses antécédents.

Ces symptômes pneumoniques ont été accompagnés dans quatre de nos observations d'hémoptyxies assez abondantes (jusqu'à un verre de sang pur), durant parfois plusieurs jours. Dans ces cas, le pneumothorax artificiel s'impose d'urgence, ces grosses hémoptyxies devant faire redouter l'ensemencement de l'autre poumon. Il aura souvent une action hémostatique immédiate. Le résultat favo-

nable pourra être retardé dans quelques cas exceptionnels, tel celui d'un de nos malades où, le poumon ne s'étant laissé que lentement et péniblement collaber, les hémoptysies ont persisté pendant plus d'une semaine (Obs. IV).

Des crachats sanglants ou hémoptoïques peuvent être le premier symptôme de l'invasion pneumonique. Pour quatre de nos malades, le début de l'hépatisation lobaire ne s'est manifesté que par des hémoptysies s'accompagnant d'une élévation thermique passagère à 38°-39°.

Chez plusieurs malades, ces manifestations aiguës ont pu être qualifiées de grippe, de congestion pulmonaire, de pleurésie sèche. C'est seulement après l'atténuation des phénomènes bruyants du début que l'altération de l'état général et la persistance de l'expectoration ont fait songer à la nature spécifique de l'affection.

Plus rares sont les cas dans lesquels le début a été insidieux, au point que le malade a pu continuer son travail (Obs. XXV). Il a bien ressenti un jour un point de côté fugace ou a eu une poussée fébrile de courte durée. Ces symptômes ne l'ont pas inquiété. Mais il a commencé à maigrir, ses forces et son appétit ont diminué et la toux a fait son apparition, toux persistante, souvent nocturne, avec ou sans expectoration. C'est l'aggravation de ces troubles qui l'amène à consulter le médecin, parfois plusieurs mois après le léger incident initial. Bien qu'il ne puisse signaler dans son passé aucun incident aigu, il y a lieu de supposer que l'atteinte lobaire résulte d'une succession de poussées évolutives dont les signes fonctionnels ont été très atténués et n'ont pas été notés par un sujet peu habitué à s'observer. Nous avons vu arriver au

dispensaire des malades qui venaient consulter pour une simple inaptitude à leur travail habituel et que nous trouvions porteurs de lésions étendues avec un état fébrile atteignant parfois 38° et 38°5.

SYNDROME DE CONDENSATION PNEUMONIQUE

Nous avons en vue ici la localisation aux lobes supérieurs, de beaucoup la plus fréquente.

Dans les premiers temps de l'évolution, les malades atteints de lobite tuberculeuse présentent un syndrome physique d'infiltration, d'hyperdensité.

Des éléments de ce syndrome, les modifications de la percussion sont les plus nettes et les plus constantes. Il y a toujours de la submatité, souvent de la matité franche dans une zone correspondant parfois assez exactement à l'étendue du lobe atteint. Elle s'étend, en général, jusqu'à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse en arrière, descend jusqu'à un travers de doigt du mamelon en avant. Ces modifications de la sonorité, d'autant plus faciles à apprécier que le côté opposé, sain, résonne normalement, sont plus nettes, tantôt en arrière, dans la fosse sus-épineuse, tantôt en avant, dans la région sous-claviculaire, suivant le point où l'hépatisation pneumonique est prédominante. La submatité peut être perçue aussi dans l'espace interscapulo-vertébral et dans l'aisselle. Mais, à ce niveau, la partie inférieure du bloc pneumonique correspond à la partie toute supérieure du creux axillaire que la scissure interlobaire croise haut, et la sonorité peut paraître normale à un examen superficiel, si l'on percute

trop bas, au niveau du lobe inférieur ou du lobe moyen, comme on a tendance à le faire.

Les vibrations vocales sont exagérées dans la zone de matité. La diminution ou l'abolition du frémus vocal pourra faire songer à une atteinte pleurale associée à la lésion pulmonaire. (Obs. XXII.)

La densification du parenchyme se traduit, à l'oreille, par la diminution du murmure vésiculaire et le renforcement du bruit respiratoire glottique. Parfois, c'est le silence complet, sans transmission du bruit bronchique, matité et silence fixant alors les limites de l'hépatisation. Mais, en général, c'est une respiration bronchique ou broncho-vésiculaire que l'on perçoit sur la plus grande étendue de la zone de matité. Tous les degrés de transition s'observent jusqu'au véritable souffle tubaire ou tubopleural, que l'on rencontre presque toujours dans les lobites à début pneumonique. La pectoriloquie aphone est perçue sur toute l'aire du souffle et permet d'en affirmer l'existence dans les cas où l'on hésite à qualifier de souffle la modification respiratoire.

Le souffle ne disparaît pas lorsque s'atténue la phase aiguë de la maladie. Il persiste pendant des semaines et des mois. Son caractère seul peut se modifier suivant l'évolution de l'hépatisation tuberculeuse qui le conditionne. Le souffle est, parfois, avec la diminution du murmure vésiculaire, le seul signe d'auscultation apparent (Obs. XXV). Cependant, il est exceptionnel que la toux ne provoque pas quelques bruits surajoutés. Pendant les respirations un peu fortes, et surtout à la reprise de la toux, il se produit, en général, des bruits adventices, craquements ou râles.

Dans les cas à début récent, pneumonique, ou n'ayant pas de tendance au ramollissement et à l'excavation, ceux qui donnent sur l'écran ou sur le cliché une ombre homogène, on perçoit surtout des craquements à timbre sec, inspiratoires, que Sabourin a qualifié de craquements xyloïdiens. Ils sont relativement peu nombreux, s'entendent sur une aire assez limitée, fosse sus-épineuse, région sous-claviculaire ou axillaire, et augmentent de nombre et d'intensité quand on fait tousser le malade.

Quand l'exsudat fibrineux se dissocie, apparaissent des crépitations plus grosses, plus humides et inégales se rapprochant des râles muqueux.

A ces signes parenchymateux s'ajoutent parfois des bruits pleuraux superficiels, des frottements, témoins d'une réaction pleurale concomittante. Ils sont perçus, en général, dans la région axillaire.

EVOLUTION

Ce syndrome de condensation pneumonique répond au stade initial qu'il n'est pas toujours donné d'observer. La pneumonie tuberculeuse n'est pas fatalement vouée à la caséification et est même susceptible de résolution complète. Mais ces cas sont l'exception et Pélissier n'a pu en relever dans la littérature médicale que cinq observations (Mollard, Lereboullet, Savy, Técon, Devé).

A l'opposé de ces faits, la pneumonie caséuse représente une forme particulièrement grave et rare des pneumonies tuberculeuses. L'infiltration massive s'étend d'emblée à un vaste territoire pulmonaire, et il est exception-

nel que la barrière scissurale ne soit pas rapidement franchie.

Les malades que nous avons observés ne rentrent pas dans ces deux catégories. Leurs lésions ont une évolution subaiguë qui les rapproche des pneumonies nécrosantes de Sabourin, des foyers pneumoniques de Bezançon et Braun. Comme rien ne permet, au début, de préjuger de l'évolution ultérieure du processus tuberculeux, le pneumothorax artificiel s'impose dans tous les cas. Le plus souvent, en effet, la pneumonie tuberculeuse va évoluer vers le ramollissement partiel, avec élimination plus ou moins importante des masses caséuses nécrosées qui occupent le centre du foyer infiltré. Le collapsus pulmonaire amènera, dans la plupart des cas, une amélioration notable, mais n'arrêtera pas toujours immédiatement l'évolution caséuse que l'on peut voir parfois se poursuivre à l'intérieur du moignon pulmonaire.

En l'absence de traitement par le pneumothorax artificiel, après une période plus ou moins prolongée, de quinze jours à trois semaines en moyenne, la fièvre peut baisser et se maintenir entre 37°5 et 38°5. L'apyrexie complète peut survenir, mais il n'est pas rare d'observer fréquemment des recrudescences thermiques d'importance et de durée variable à l'occasion d'une fatigue ou d'un surmenage léger. L'expectoration est devenue un peu plus abondante et a changé de caractères : les crachats sont mucopurulents, puis purulents, sans jamais devenir franchement nummulaires. L'examen microscopique y montre toujours la présence de bacilles de Koch au milieu de nombreux polynucléaires altérés et de fibres élastiques. On

peut y trouver des pneumocoques ou d'autres éléments microbiens, mais ces associations sont inconstantes.

L'état général s'améliore momentanément, la reprise de poids s'ébauche, l'appétit reparaît et les forces reviennent progressivement. Dans les cas les plus favorables, le malade se sent capable au bout de quelque temps de reprendre son travail, au point qu'il pourra être difficile de lui faire comprendre l'importance vitale d'une intervention thérapeutique.

La rémission est, en général, incomplète et la convalescence interrompue par l'apparition de nouveaux foyers évolutifs. Des hémoptysies assez abondantes, d'ordre congestif ou ulcératif, témoins de l'activité du processus tuberculeux, surviennent et aggravent singulièrement le pronostic, car elles doivent faire redouter l'ensemencement des portions saines du parenchyme, en particulier de l'autre poumon.

Même dans les cas où la tuberculose lobaire a une évolution chronique, subfébrile ou apyrétique, la caséification d'une portion du parenchyme pulmonaire hépatisé est la règle et l'apparition de cavernes est, on peut le dire, constante.

STADE CAVITAIRE DES TUBERCULOSES LOBAIRES

La caséification et le ramollissement peuvent évoluer à bas bruit, le malade restant apyrétique ou à peine fébrile. Mais, en général, le tracé thermique est irrégulier et entrecoupé d'exacerbations fébriles de courte durée. L'expectoration augmente et les crachats deviennent franchement

purulents, lourds, jaunes verdâtres, peletonnés, rarement nummulaires.

Le processus de désintégration est souvent très précoce et peut quelquefois apparaître quinze jours à trois semaines après le début évolutif.

Les modifications apportées au schéma stéthoscopique par l'apparition de cavernes sont extrêmement variables. On peut observer les signes cavitaires classiques : souffle caverneux d'intensité forte, de tonalité basse, surtout expiratoire. Les bruits surajoutés sont des râles bulleux, humides, de volume variable, à timbre consonnant et, quand ils sont nombreux, ils donnent lieu au gargouillement, l'un des signes les plus caractéristiques du syndrome cavitare.

Dans beaucoup de nos observations, la présence d'une caverne ne s'est traduite à l'oreille que par un souffle bronchique, tubaire ou tubo-pleural, témoin de la condensation environnante, accompagné de gros râles consonnants, ou bien par quelques râles humides perdus dans une pluie de craquements, ou de râles à bulles fines. Même, dans quelques cas, rien n'indiquera la modification importante qu'a subi le bloc pneumonique.

Cette extrême variété des signes d'auscultation des cavernes, que l'on peut constater dans nos observations, a fait l'objet de plusieurs études récentes (Ameuille et Gally, Burnand et Carrard)¹.

Etant donné le siège souvent juxta-scissural, marginal de la cavité, dans ces tuberculoses lobaires, ces signes, comme y insiste Sergent, dans une étude critique récente des cavernes muettes, peuvent être méconnus, si on ne les

recherche systématiquement dans la région axillaire, en particulier dans la région haute scissuro-axillaire, où on pourra parfois les percevoir ou tout au moins leurs signes d'emprunt. Le stéthoscope bi-auriculaire favorise grandement cette recherche.

LES LOBITES FIBRO-CASÉEUSES. — LES SCLÉROSES LOBAIRES.

A l'inverse de la pneumonie et de la broncho-pneumonie caséeuses aiguës, extensives, les tuberculoses pneumoniques lobaires ont une tendance évolutive marquée vers la sclérose. Celle-ci peut, dans quelques cas exceptionnels, intéresser d'emblée la totalité du foyer d'hépatisation déterminant une sclérose tuberculeuse lobaire. Le plus souvent, la condensation pneumonique s'est excavée avant que n'intervienne le processus fibreux. Quand celui-ci devient prépondérant, il entraîne l'oblitération de la plus grande portion du parenchyme avec rétraction atrophique du lobe, comme nous le verrons plus loin.

Le stade aigu fait place, dans ces cas heureux, à une allure chronique qui marque le début de l'état stationnaire de l'exsudation et le développement des lésions scléreuses. Plus le stade aigu est court, meilleur est le pronostic. Cette évolution fibreuse peut apparaître de deux à six mois après le début évolutif et progresse avec une rapidité variable.

La cicatrisation et la guérison se traduisent par la chute de la température dont le tracé reste normal et régulier, sans réactions fébriles de fatigue, par l'amélioration de l'état général avec reprise du poids et par la disparition

de tous les symptômes subjectifs. L'abondance de l'expectoration diminue considérablement, en même temps que les crachats, de purulents, deviennent muqueux, d'aspect porcelainique. La transformation muqueuse se manifeste, tout d'abord, dans les crachats de la journée, le premier crachat du matin conservant longtemps son aspect purulent. C'est dans l'expectoration du matin qu'il faudra rechercher les bacilles, souvent peu abondants, n'apparaissant qu'à intervalles éloignés et pouvant même disparaître. Dans ces cas, on aura recours à l'inoculation au cobaye. Certains malades n'expectorent plus, mais, avant d'affirmer l'absence de bacilles, il faudra mettre en œuvre les autres procédés de contrôle (recherche dans les selles ou le suc gastrique recueilli par tubage).

Parallèlement à la diminution de l'expectoration, la toux s'atténue mais, dans certains scléroses denses entraînant des déplacements importants de la trachée et du médiastin, il peut persister des quintes de toux dues sans doute à l'irritation par tiraillement du pneumogastrique.

Les modifications stéthacoustiques de la condensation traduisent cette évolution cicatricielle. L'écran donne ici, comme nous le verrons plus loin, des renseignements beaucoup plus précis que l'oreille, et, comme l'a établi Dumarest en énonçant la « *loi de discordance* », il y a prédominance des signes radiologiques sur les signes d'auscultation.

Les signes de ramollissement se limitent et se localisent à un territoire restreint et changent de caractères. Souvent l'étendue de la zone de matité, descendant peu en avant au-dessous de la clavicule ou localisée en arrière à

la fosse sus-épineuse, fait supposer que les lésions sont limitées au sommet, alors qu'en réalité le lobe entier est atteint. C'est qu'il est raccourci, réduit par la sclérose, tandis que les lobes moyen et inférieur sont distendus par l'emphysème compensateur, au point de remplir la majeure partie de l'hémithorax. On peut noter, dans ces cas, surtout s'il existe une cavité dans la condensation, un certain degré de skodisme sous-claviculaire. La respiration est notablement diminuée, rude et soufflante, et souvent l'obscurité respiratoire est absolue, la réaction fibreuse atrophique intéressant la majeure partie du lobe et ne laissant pas subsister assez de parenchyme perméable pour que les bruits respiratoires alvéolaires reparaissent. Le développement d'un processus de pachypleurite peut intervenir aussi pour modifier les signes physiques. Les râles humides font place, dans les cas heureux, à des craquements secs de plus en plus discrets, n'apparaissant plus bientôt qu'après la reprise de la toux et pouvant même disparaître.

Les modifications des signes d'auscultation sont beaucoup moins nettes et rapides, lorsque la condensation est excavée; mais, dans ces tuberculoses lobaires à tendance fibreuse, la constatation des signes cavitaires ne doit pas faire affirmer à coup sûr la présence de cavernes, une déviation prononcée de la trachée, due à la sclérose du lobe supérieur, pouvant provoquer, comme l'ont montré Armand Delille, Hillemand et Lestocquoy, l'apparition d'un syndrome pseudo-cavitaire.

Une des caractéristiques de ces scléroses tuberculeuses lobaires, c'est que, à l'inverse de la tuberculose fibreuse

diffuse avec emphysème, le retentissement cardiaque est peu marqué. La gêne apportée à la petite circulation est minime, et ces malades ne présentent jamais d'accidents d'insuffisance cardiaque grave. L'asystolie est rare et, pour cette forme de tuberculose fibreuse, le danger est moins au cœur que dans la reprise évolutive des lésions.

La tension artérielle, chez ces malades, est habituellement voisine de la normale, et, si elle était relativement basse au début, on la voit se relever progressivement à mesure que s'améliore l'état général.

L'évolution vers la sclérose constitue le mode de guérison le plus fréquent des lobites tuberculeuses. Tandis qu'au début de la pneumonie tuberculeuse, alors qu'il y a simplement hyperhémie et exsudation intra-alvéolaire, la guérison par résorption est possible, lorsqu'il y a eu caséification et ramollissement elle ne peut survenir que par assèchement et cicatrisation des cavités et transformation fibreuse de l'hépatisation.

Même dans ces cas à évolution scléreuse, le pneumothorax reste indiqué, s'il est possible, car il favorise le travail de cicatrisation et diminue le danger toujours réel d'apparition de nouveaux foyers. Sans doute, l'extension du processus tuberculeux est beaucoup plus rare dans ces tuberculoses lobaires à tendance fibreuse marquée : nous avons pu suivre, en particulier, pendant plus de deux ans, une malade chez laquelle un pneumothorax n'avait pu être constitué, sans noter chez elle de nouvelle localisation pulmonaire (Obs. XVI).

Mais il faut être très réservé avant de parler de guérison clinique. Pendant longtemps, en effet, ces malades sont

exposés à des recrudescences de la courbe thermique à l'occasion d'une fatigue, d'un surmenage, d'un refroidissement. L'expectoration, jusqu'alors nulle ou minime et banale, augmente pendant quelques jours et il n'est pas rare d'y mettre en évidence, par l'examen direct ou l'homogénéisation, la présence de quelques bacilles indiquant que le processus tuberculeux est encore évolutif. Localement, on note l'apparition momentanée de râles humides. Il faut exiger la disparition depuis plusieurs mois de tout incident fébrile, malgré une reprise relative de l'activité sociale, l'absence permanente des bacilles dans l'expectoration (après épreuve à l'iodure de potassium), confirmée par l'inoculation au cobaye. Même, dans ces cas, la guérison devra être tenue pour plus apparente que réelle.

DIAGNOSTIC DE LA LOCALISATION LOBAIRE

Les principales caractéristiques cliniques des lobites tuberculeuses que nous venons d'étudier sont :

1° Leur mode de début souvent à type aigu, pneumonique;

2° Leur évolution en général subaiguë se rapprochant de la tuberculose fibro-caséuse commune et leur tendance à rester longtemps localisées;

3° La limitation des signes physiques à une région pulmonaire répondant approximativement à un lobe.

Leurs caractères évolutifs permettent, dans les cas à début pneumonique, de les distinguer de la pneumonie caséuse aiguë extensive.

Les signes physiques sont insuffisants pour déterminer la topographie exacte des lésions. A la période de condensation pneumonique, leur limitation est quelquefois assez nette pour que l'on puisse songer, sans pouvoir l'affirmer, à une atteinte lobaire. Mais souvent ils sont perçus dans une zone si limitée que seule une partie du lobe semble touchée. Dans d'autres cas, au contraire, ils paraissent étendus à la majeure partie du territoire d'un poumon.

Lorsque le bloc pneumonique s'est excavé, nous avons vu combien le schéma stéthoscopique était variable, au point que, dans un grand nombre de cas, on ne pouvait affirmer la présence de cavités, au sein du parenchyme.

Les signes physiques n'autorisent pas davantage à préjuger, de façon certaine, de l'évolution vers la sclérose de l'hépatisation lobaire, et ne rendent pas compte de l'intensité de ce processus de guérison.

On conçoit l'importance qui s'attache aux signes radiologiques dans l'étude de la lobite tuberculeuse. *Seules les données de l'écran, en mettant en évidence la délimitation scissurale des lésions, permettent d'en établir l'existence.* Elles fournissent également des renseignements intéressants sur sa tendance évolutive. En dehors de la notion pronostique qui découle de la localisation lobaire des lésions, la pneumonie caséeuse ne paraissant jamais revêtir cette topographie strictement lobaire, sa recherche présente un certain intérêt du point de vue thérapeutique.

Etude radiologique des Tuberculoses lobaires

Délimitation radiologique des Lésions lobaires

Pour bien préciser la localisation lobaire des lésions tuberculeuses, il est nécessaire de se faire une idée exacte de la situation des scissures pulmonaires.

1° A droite, la scissure principale commence en arrière, selon Merkel, à environ six centimètres au-dessous du sommet du poumon, c'est-à-dire au niveau de la troisième côte ou du troisième espace intercostal, point correspondant à peu près à la racine de l'épine de l'omoplate, sur le bord spinal de cet os. Pour Rochard, son point de départ répond plus souvent au quatrième espace ou même à la cinquième côte (partie moyenne de l'omoplate). Dans l'aisselle, à la hauteur du quatrième espace ou de la quatrième côte, elle se bifurque, individualisant ainsi le lobe moyen.

La branche supérieure séparant le lobe supérieur du lobe moyen aboutit le plus souvent à l'extrémité antérieure du troisième espace : elle est donc légèrement oblique en haut et en avant, presque horizontale. Le plan de

la scissure est ainsi légèrement oblique en bas, en avant et en dehors, *se rapprochant de l'horizontale*.

La branche inférieure qui limite le lobe moyen et le lobe inférieur continue la direction de la portion commune de la scissure, et, oblique en bas et en avant, aboutit à l'extrémité antérieure du cinquième espace, sur le bord supérieur du cartilage de la sixième côte ou en arrière de celui-ci. Le plan scissural est incliné à 45° sur l'horizontale.

2° A gauche, la scissure prend naissance, en arrière, au même niveau qu'à droite, selon Merkel. Pour Rochard, au niveau de la quatrième côte, ou même du quatrième espace, mais toujours plus haut que du côté droit. Elle aboutit en avant au voisinage de l'extrémité antérieure de la sixième côte osseuse, soit un peu au-dessus dans le cinquième espace, soit un peu au-dessous dans le sixième. Commenant plus haut et se terminant plus bas que la grande scissure inférieure droite, le plan scissural est plus incliné sur l'horizontale que son homologue du côté opposé, à *plus de 45°* .

A l'état normal l'interlobe ne se voit pas. Les deux feuillets de la plèvre viscérale sont trop minces et trop transparents pour être accessibles à l'examen radiologique. Mais, lorsqu'ils sont épaissis par une inflammation plastique ayant déterminé une sclérose pleurale interlobaire, leur densité augmente. D'épaisseur trop faible pour déterminer une ombre à l'écran quand les rayons de l'ampoule sont normaux au plan scissural, la lame de pachypleurite donne une ombre linéaire quand les rayons lui sont parallèles. C'est Bécère qui, en 1902, a découvert et

déterminé de façon définitive les lois d'éclairage de l'interlobe.

1° Quand le malade a la poitrine contre l'écran (position antérieure d'examen) et que les rayons abordent le thorax par sa face postérieure, l'interlobe devient visible seulement dans les positions élevées de l'ampoule;

2° Quand le malade tourne le dos à l'écran (examen postérieur) et que les rayons abordent le thorax par son plan ventral, la sclérose interlobaire n'est décelée que dans les positions basses de l'ampoule et donne alors une ombre rectiligne.

Ces lois de Bécclère sont vraies, non seulement pour les lésions de l'interlobe (sclérose, collections séreuses ou purulentes de cette cavité), mais pour les manifestations tuberculeuses à prédominance parenchymateuse de cette région. Elles s'appliquent aux condensations du parenchyme pulmonaire limitées à un lobe et venant au contact de la plèvre interlobaire sur toute son étendue. On peut voir alors, comme dans les cas que nous étudions, le lobe supérieur par exemple, présenter des lésions d'aspects radiologiques divers suivant leur nature, *nettement limitées en bas par une ligne sombre* au-dessous de laquelle le parenchyme paraît de transparence normale.

Cette image est beaucoup plus fréquente et toujours plus nette à droite qu'à gauche. Indépendamment de la fréquence différemment appréciée selon les auteurs de la tuberculose dans l'un ou l'autre poumon, il faut faire intervenir un autre facteur : la direction différente des scissures interlobaires à droite et à gauche. De même que

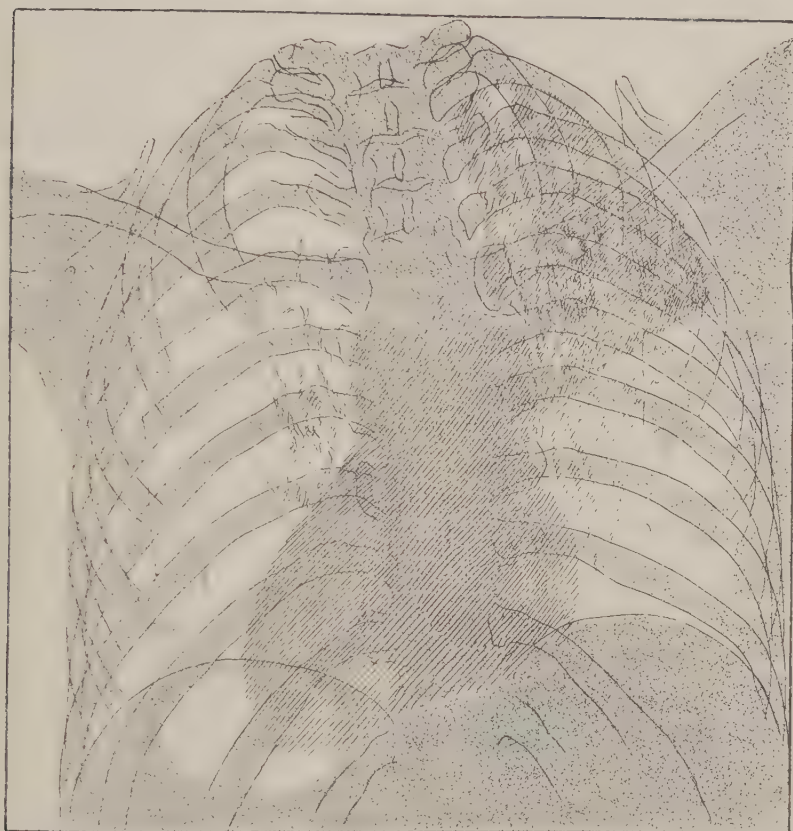


FIG. 1. — Obs. XIV

la pleurésie interlobaire sera plus facile à mettre en évidence au niveau de la scissure supérieure droite que de l'interlobe gauche, de même la limitation lobaire supérieure apparaîtra plus nettement à l'écran à droite qu'à gauche.

Les rayons traversent la petite scissure droite dans toute

son épaisseur, tandis qu'à gauche, à l'état normal, dans la position frontale du sujet derrière l'écran, l'interlobe se projette, non suivant une ligne, mais suivant un plan. Avec des positions élevées de l'ampoule, on aura sans doute une augmentation de densité de l'ombre au voisinage de la scissure, mais il sera difficile d'obtenir la limitation inférieure linéaire d'une condensation siégeant dans le lobe supérieur gauche. Celui-ci recouvre, en effet, la majeure partie du lobe inférieur et comme il atteint presque la coupole diaphragmatique, son opacité ne peut trancher sur la clarté du lobe sous-jacent à laquelle elle se

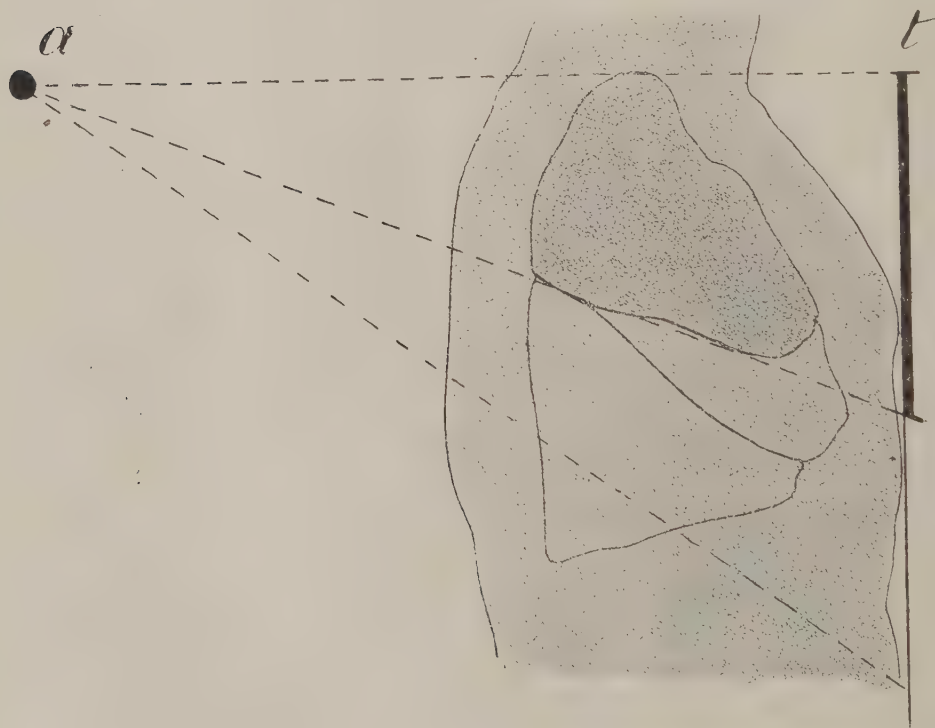


FIG. 2 "

superpose. Les lésions du lobe supérieur masquent l'intégrité du lobe inférieur (fig. 2, 3).

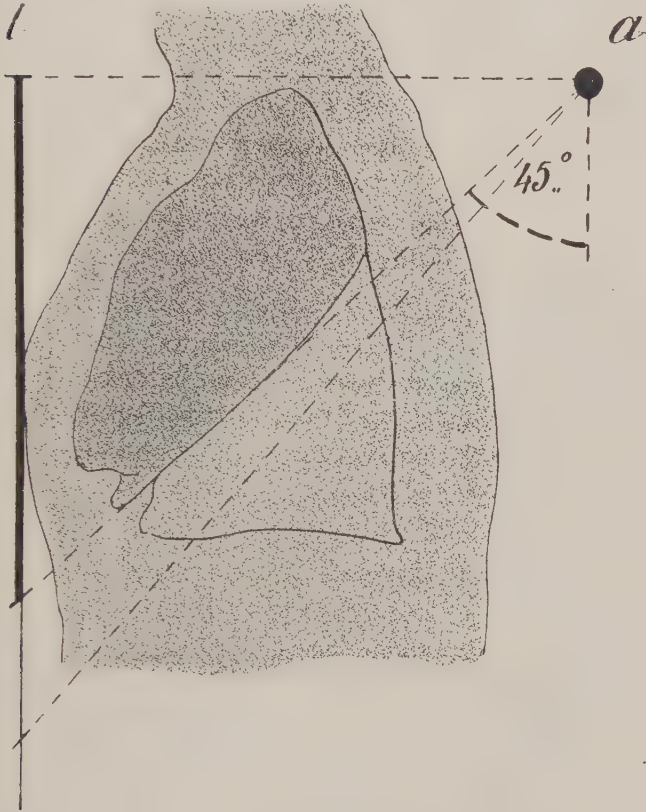


FIG. 3

Les mêmes remarques s'appliquent aux condensations des lobes inférieurs droit et gauche.

Il est alors nécessaire d'utiliser l'examen *en position oblique antérieure* ou *en position latérale* pour dissocier ce qui appartient au lobe supérieur et au lobe inférieur.

On voit ainsi une ligne oblique suivant le trajet de la scissure, croisant la région axillaire, délimitant le lobe sain du lobe malade. Cette ligne est toujours plus nette dans sa partie supérieure, car, en bas, l'opacité du parenchyme se superpose à celle du cœur. Dans le cas de condensation

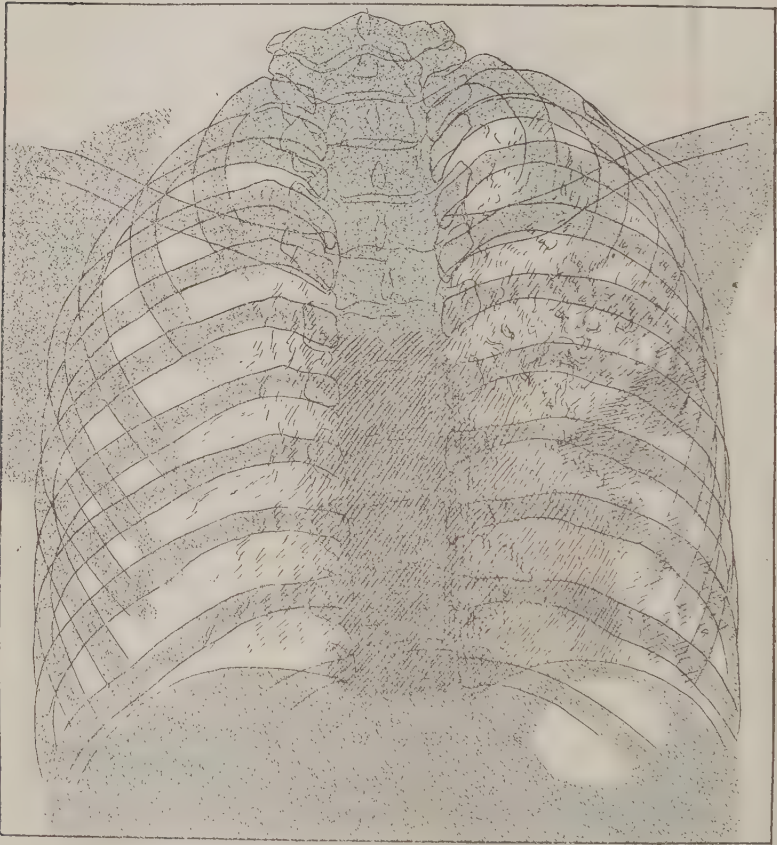


FIG. 4 (Obs. XIX)
Lobe supérieur gauche

lobaire supérieure gauche, toute la partie antéro-supérieure du champ pulmonaire est opaque ou parsemée de marbrures, tandis que la zone triangulaire comprise entre la ligne scissurale, le bord postéro-latéral du thorax et la coupole diaphragmatique, est de clarté normale.

Dans ces examens de profil, lorsque le poumon malade est contre l'écran, la limitation interlobaire, s'il s'agit de la grande scissure, sera surtout visible avec une incidence haute, l'ampoule placée à la hauteur du cou et le bord inférieur de la zone d'ombre sera oblique en bas et en avant. Au contraire, si c'est la petite scissure qui limite la condensation, l'ampoule devra être placée au niveau de la partie inférieure du thorax et la ligne de démarcation à l'écran sera horizontale.

Un autre procédé permet de localiser les lésions au niveau de l'un des lobes supérieur ou inférieur du poumon. Ce sont les modifications des dimensions et de l'opacité des ombres anormales suivant que l'on examine le sujet, la poitrine ou le dos contre l'écran, en particulier lorsqu'il existe une cavité de dimensions notables au sein du parenchyme dans la région moyenne du poumon. Une caverne siégeant à gauche dans la partie supérieure du lobe inférieur ou dans la partie inférieure du lobe supérieur, se projette sur l'écran au même point. Mais, alors que son image est plus nette et ses dimensions plus petites à l'examen antérieur qu'à l'examen postérieur si elle siége dans le lobe supérieur, on observe les modifications inverses lorsqu'elle est située dans le lobe inférieur.

Il est des conditions anatomiques et pathologiques dans lesquelles les rapports des lobes pulmonaires entre eux et par suite la direction des interlobes se trouvent modifiés. Le volume respectif des lobes varie plus ou moins suivant les individus. A gauche, les deux lobes ont normalement à peu près le même volume, mais il n'est pas rare de voir l'un d'eux dépasser de beaucoup l'autre et, dans le cas où le lobe inférieur prend une importance prépondérante, l'obliquité de la scissure diminue. A droite, le lobe inférieur comprend à lui seul près de la moitié du volume du poumon. L'autre moitié se partage entre les lobes supérieur et moyen, mais inégalement : ce dernier est constamment le plus petit. L'orientation des scissures se trouve sous la dépendance immédiate de ces variations de volume des segments de poumon qu'elles séparent.

Pathologiquement, les scissures peuvent subir certaines modifications que met en évidence l'examen radiologique, ou que vient révéler l'insufflation de la cavité pleurale.

Dans un très grand nombre de cas, les deux feuillets pleuraux sont épaissis, soudés l'un à l'autre par une réaction inflammatoire hyperplasique. Cette symphyse, pour si importante et fréquente qu'elle soit, n'est pas indispensable à la limitation des lésions lobaires. On peut la constater sur trois de nos pièces, mais nous en avons une autre dans laquelle la plèvre interlobaire était entièrement libre (fig. 14).

Si l'examen radioscopique permet le diagnostic de symphyse interlobaire dans les péri-scissurites, en montrant une ombre transversale linéaire plus ou moins dense, il

n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'une tuberculose pneumonique lobaire. Il montre la limitation de la lésion lobaire, son bord inférieur net, la clarté normale du lobe sous-jacent, mais ne renseigne en rien sur l'intégrité des feuillets pleuraux.

C'est au cours de l'insufflation de la plèvre, lorsqu'on entreprend le pneumothorax artificiel, que l'air, s'insinuant entre les deux lobes, les dissocie, permettant d'affirmer, dans ces cas, l'intégrité de l'interlobe. Quand le lobe supérieur se laisse décoller sur toute son étendue, il constitue une masse opaque, triangulaire à base inférieure rectiligne, donnant l'aspect d'un chapeau de gendarme, surplombant le lobe inférieur aplati et refoulé vers le médiastin. A droite, on peut observer, en particulier lorsque les lésions sont étendues aux lobes supérieur et moyen, la dissociation des trois lobes qui paraissent imbriqués les uns sur les autres par leur bord externe comme les tuiles d'un toit. (Obs. XXV). Au contraire, si la scissure interlobaire est symphysée sur toute son étendue, le lobe supérieur reste accolé au lobe inférieur, qu'il semble coiffer dans sa partie supéro-interne.

Ces modifications des scissures interlobaires tiennent à une altération des feuillets pleuraux. Visibles à l'écran, lorsqu'elles constituent un phénomène isolé comme dans les scissurites, rien ne les traduit à l'examen radioscopique quand elles accompagnent l'infiltration d'un des lobes adjacents.

Mais il existe des modifications statiques, des déformations pathologiques de l'interlobe, bien décrites par Rist et Ameuille, qui sont sous la dépendance des lésions du

parenchyme voisin, et que la radioscopie met en évidence. Cédant à l'attraction de certaines portions du lobe supérieur atteintes de sclérose cicatricielle rétractile, l'interlobe se déforme et se déplace.

S'il n'y a pas d'adhérences au pourtour de la scissure, celle-ci subit une ascension du côté de la lésion, vers le sommet du poumon. La limite inférieure du bloc lobaire est toujours nette et obéit encore, dans une certaine mesure, aux lois de Bécclère. Son extrémité interne reste fixe et correspond à peu près à la partie la plus élevée du hile, à la cinquième vertèbre dorsale environ; mais son extrémité externe remonte plus ou moins haut et, au lieu de correspondre à la quatrième côte ou au troisième espace, atteint souvent la deuxième côte ou même vient se cacher derrière l'extrémité externe de la clavicule.

Lorsque, au contraire, il existe des adhérences scissurales dans l'aisselle, ce qui est fréquent, l'interlobe, sollicité par la sclérose du lobe supérieur, se laisse déformer dans sa région centrale, seule mobile, et le bord inférieur de la condensation lobaire apparaît à l'écran, non plus rectiligne, mais incurvé avec une convexité supérieure plus ou moins prononcée. Cette incurvation frontale de la scissure s'accompagne d'une incurvation sagittale qui se traduit, d'après Rist et Ameuille, par plusieurs phénomènes importants lorsqu'il s'agit d'une condensation lobaire supérieure gauche.

Le plan interlobaire n'obéit plus aux lois de l'éclairage de Bécclère et l'interlobe devient visible en éclairage non oblique. Pour traverser dans sa plus grande épaisseur la scissure incurvée, les rayons n'ont plus besoin d'être obli-

ques, mais seulement de devenir tangentiels à la partie de la courbe la plus proche de l'horizontale. Il en résulte l'apparition, au-dessous de la ligne interlobaire, d'images pathologiques appartenant au lobe supérieur et siégeant dans la languette qui recouvre la face antérieure du lobe inférieur. C'est que, dans ces cas, la ligne horizontale de démarcation interlobaire ne représente que la projection sur l'écran de la partie de la courbe interlobaire qui est la plus proche de l'horizontale. La languette pulmonaire du lobe supérieur correspondant à la partie oblique de la scissure n'est abordée par les rayons que sous sa plus faible épaisseur et ne donne qu'une ombre uniforme, peu dense lorsque les lésions sont homogènes. Lorsqu'il existe des foyers isolés dans cette région, les marbrures qu'ils déterminent se projettent au-dessous de l'image scissurale et paraissent appartenir au lobe inférieur. L'examen en position transversale permet, dans ces cas, de localiser au lobe supérieur des lésions en apparence sous-scissurales.

Il est donc facile de constater à l'écran l'existence d'une tuberculose du lobe supérieur droit, dont la limitation interlobaire saute aux yeux. La localisation au lobe supérieur gauche est plus délicate et nécessite l'examen en position oblique; il en est de même des tuberculoses lobaires inférieures, d'ailleurs beaucoup plus rares. Celles-ci ont un aspect radiologique qui rappelle celui de la pleurésie sero-fibrineuse. L'ombre occupe la partie inférieure de l'hémithorax, comblant le sinus costo-diaphragmatique. Elle est plus nette à l'examen postérieur. Sa limite supérieure, oblique en haut et en dehors vers l'aisselle,

obéit dans une certaine mesure aux lois de l'interlobe. Mais cette ombre n'est pas homogène comme dans les épanchements liquidiens; elle renferme parfois une ou plusieurs images cavitaires. Et l'examen en position transversale montre qu'elle n'atteint qu'à l'extrême base la paroi thoracique antérieure dont elle est séparée plus haut par la languette saine du lobe sus-jacent.

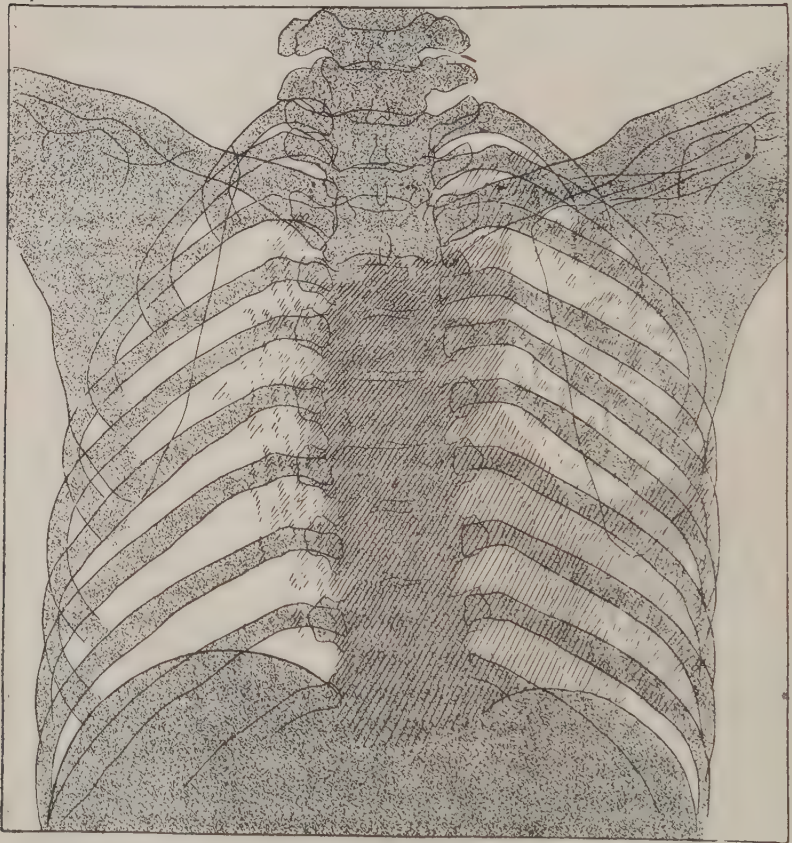


FIG. 5 (Obs. XXIII)
Lobe inférieur gauche

Une pneumonie tuberculeuse du lobe moyen droit donne une ombre de la partie moyenne du thorax, dont la limite supérieure nette, horizontale, répond à l'emplacement de la petite scissure. Elle s'étend en se dégradant vers le diaphragme qu'elle n'atteint pas. Elle est plus nette dans l'examen antérieur du thorax et, de profil, la

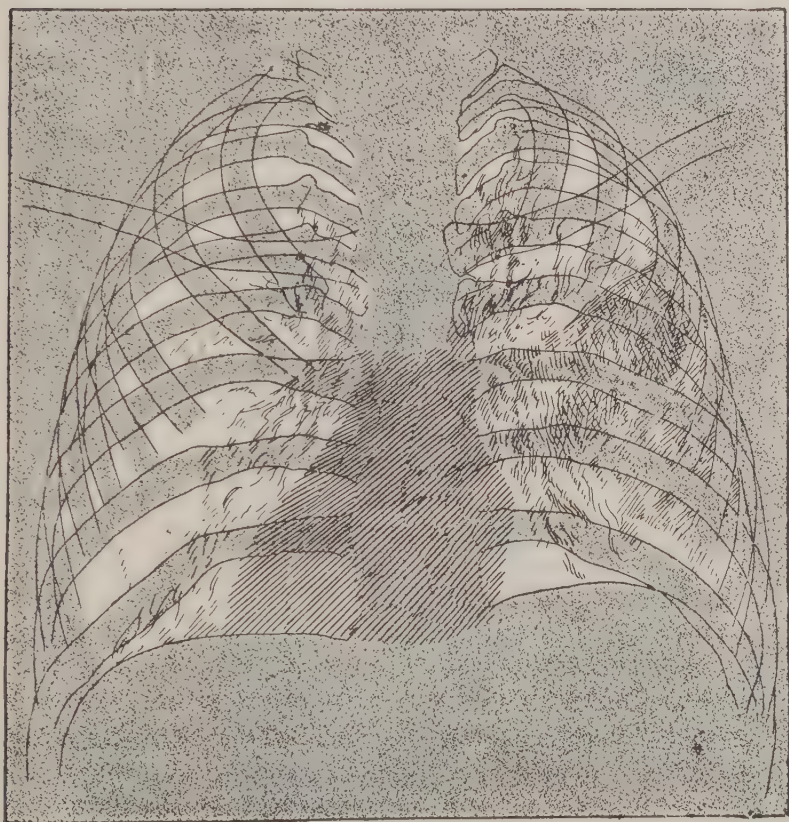


FIG. 6 (Obs. XXIV)

Lobe moyen

zone opaque est nettement plus antérieure que postérieure. Ces caractères permettent de la distinguer d'une affection interlobaire. (Obs. XXIV).

Dans certains cas où l'ombre pathologique n'est pas très intense et où la plage pulmonaire est parsemée de tâches et de marbrures faisant penser à un processus broncho-pneumonique, on peut, d'après les données précédentes, en l'absence de la limitation nettement linéaire de la zone opaque, déterminer assez exactement la topographie lobaire des lésions.

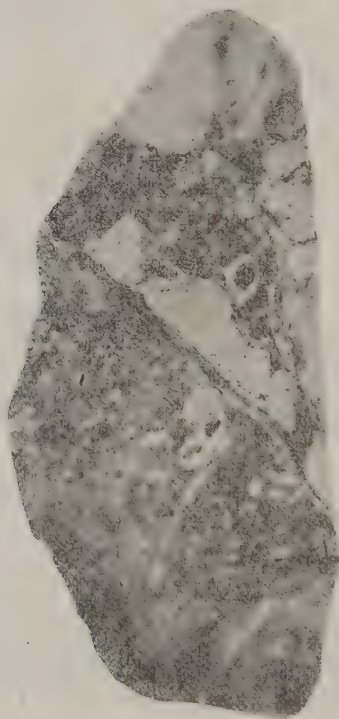


FIG. 7

Poumon gauche

Ces notions radiologiques de limitation scissurale sont confirmées par les pièces d'autopsie que nous avons pu recueillir dans le service du professeur Sergent. Celles-ci montrent, en particulier, que l'existence d'une symphyse interlobaire n'est pas indispensable à la limitation des lésions lobaires.

Les différents aspects radiologiques des Lobites

Les signes radiologiques de limitation scissurale des lésions que nous venons d'étudier permettent d'établir le diagnostic précis de tuberculose lobaire. Ces lobites tuberculeux se présentent à l'examen radioscopique sous trois aspects entre lesquels on peut trouver tous les intermédiaires, puisqu'ils correspondent à des stades évolutifs différents de la condensation pneumonique.

Chacune des formes classiques de la tuberculose pulmonaire pneumonique, broncho-pneumonique, fibreuse présente un aspect radiologique qui lui est propre; mais les différenciations doivent être émises avec prudence, sans oublier que certains groupes anatomo-pathologiques distincts donnent des images analogues. L'intensité de l'ombre est uniquement fonction de l'épaisseur et de la densité atomique des tissus traversés par les rayons. Les hépatisations rouge et grise, par exemple, ont toutes la même opacité et souvent aussi le même aspect radiologique. L'étude du cliché radiographique donnera cependant des renseignements très utiles pour déterminer la forme anatomique et évolutive à laquelle on a affaire, surtout si l'on a soin de noter, outre les caractères de la zone d'opacité lobaire, les modifications de statique tho-

racique déterminées par le processus tuberculeux : rétraction des côtes, déviation des organes du médiastin, ascension ou déformation de la scissure interlobaire.

1° Dans les premiers temps de l'évolution d'une tuberculose lobaire à début pneumonique, l'ombre radiologique présente beaucoup d'analogies avec celle de la pneumonie lobaire franche aiguë.

Elle peut affecter la forme d'un triangle à base axillaire, à sommet interne juxta-hilaire. Son opacité assez homogène est plus marquée dans sa partie externe. Le bord inférieur, rectiligne, obéit aux lois de l'interlobe; la limite supérieure à contours flous, dégradés, s'élève plus ou moins haut et la région sus-claviculaire conserve parfois sa transparence normale.

Il s'agit là d'une pneumonie tuberculeuse juxta-scissurale qui pourra s'étendre ultérieurement à la totalité du lobe sous forme de nodules broncho-pneumoniques confluents ou d'infiltration pneumonique massive, au cours d'un nouvel épisode fébrile. (Obs. II, X, fig. 8, 9).

Mais le processus pneumonique peut envahir d'emblée le lobe entier (Obs. III).

Dans ces cas, la plage d'ombre s'étend du sommet à l'interlobe et couvre non seulement la région sous-claviculaire, mais tout le sommet qui se projette entre la partie postérieure de la première côte et la clavicule. La scissure interlobaire occupe sa situation normale et répond à la quatrième côte ou au troisième espace dans l'aisselle, tendue presque horizontalement de la paroi à la région hilare. L'opacité du lobe atteint est plus ou

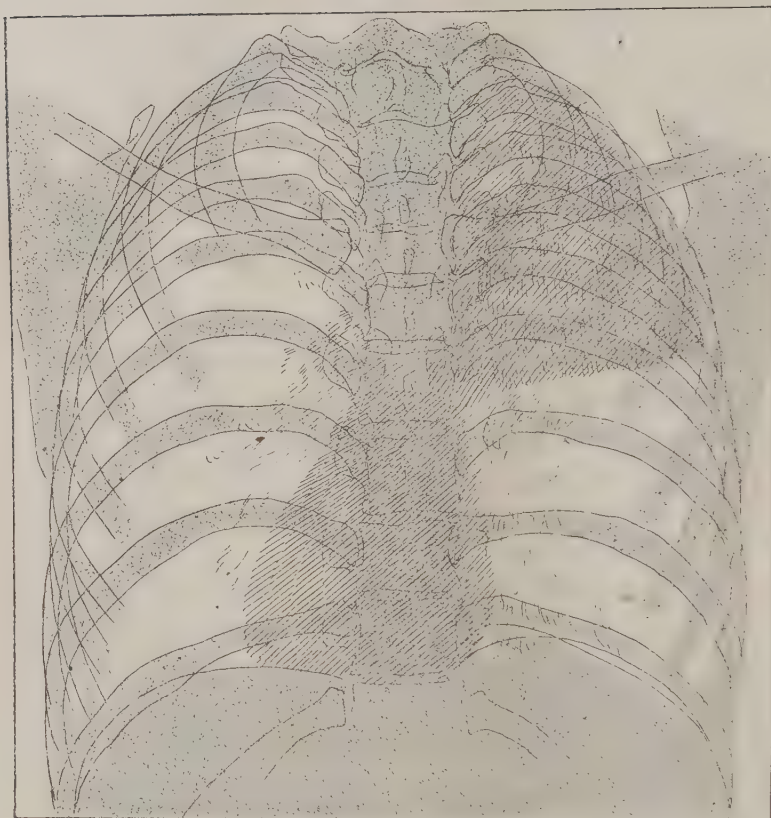


FIG. 8 (Obs. II)

moins intense, tranchant toujours nettement sur la clarté du reste du parenchyme, en général plus foncée que l'ombre cardio-aortique. Elle peut être absolument homogène ou constituée par un semis dense de petites tâches confluentes, ces deux aspects correspondant sans doute à des lésions pneumoniques ou broncho-pneumoniques. Le

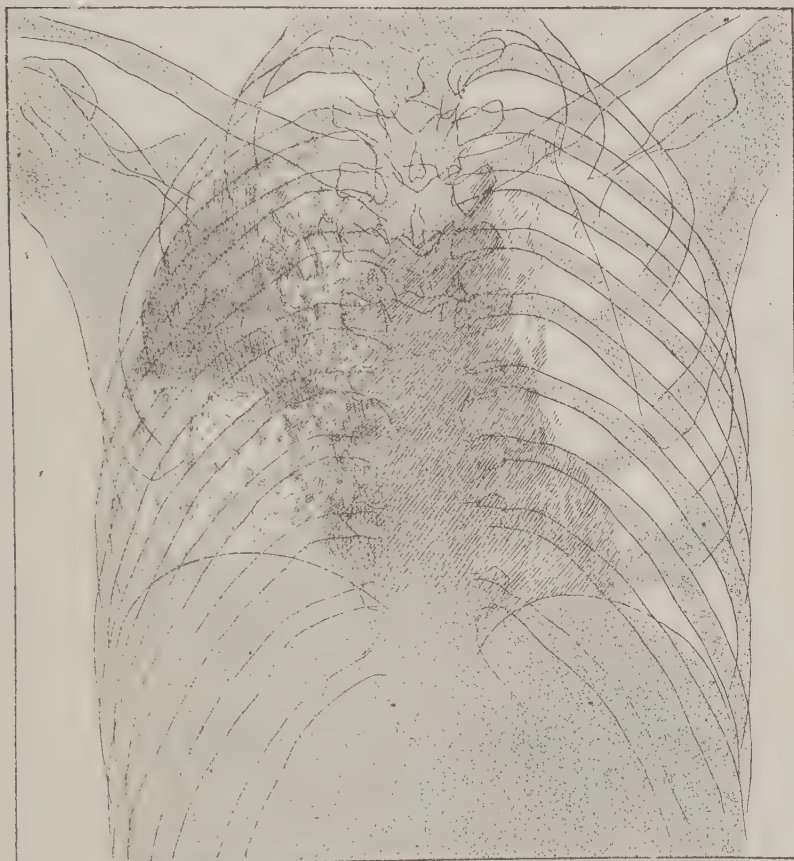


FIG. 9 (Obs. X)

reste du parenchyme est radiologiquement normal, et cette unilatéralité des lésions est vraiment une particularité constante des tuberculoses pneumoniques lobaires à leur début. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on peut observer, dans la région apicale du côté opposé, l'existence de lésions anciennes sclérosées et non évolutives.

2° La résolution de la condensation pneumonique est exceptionnelle et nous ne l'avons personnellement jamais observée. Au contraire, l'apparition de cavernes est habituelle et souvent très précoce, quinze jours à un mois après le début évolutif.

Le nombre et les dimensions de ces cavités sont variables. Il peut s'agir de petites cavernules disséminées dans toute l'étendue du lobe qu'elles transforment en une véritable éponge. Le plus souvent, il se forme une ou deux cavernes importantes, du volume d'une noix, siégeant avec le maximum de fréquence dans la partie inféro-externe du lobe supérieur. Ces cavités peuvent s'étendre excentriquement, par fonte de la zone de caséification avoisinante, lorsque le processus de sclérose est peu actif, et, dans ces cas, on assiste à la formation de cavernes volumineuses dissociant en clapiers le lobe supérieur et déterminant parfois l'apparition d'un véritable évidement lobaire.

L'image radiologique de ces cavernes est en général des plus nettes. On peut suivre par des examens répétés à l'écran et surtout par des radiographies successives, l'évolution cavitaire que traduit l'auscultation dans les cas typiques. La plage d'ombre relativement homogène au début se modifie : il se dessine de petits foyers plus opaques, des marbrures circonscrivant des zones plus claires qui se transforment bientôt en images cavitaires.

On pourra observer l'aspect en mie de pain ou en nid d'abeille écrit par Mantoux et Maingot (Obs. 18, 19). Sur l'aire d'opacité lobaire « on aperçoit des lignes sombres dessinant une série de cercles incomplets qui se coupent

l'un l'autre circonscrivant des espaces plus clairs. L'ensemble rappelle l'aspect d'un morceau de pierre meulière ou mieux celui d'une tranche de mie de pain bien levée ». L'aspect en nid d'abeille est caractérisé par la présence de petits espaces clairs, régulièrement disposés à peu de distance les uns des autres. Ces images répondent à l'existence soit de petites cavernules, soit de cavernes plus volumineuses, mais cloisonnées. Et, dans ce dernier cas, on pourra voir, comme dans une de nos observations (19), cet aspect de mie de pain à larges mailles faire place, dans le lobe collabé, après l'établissement du pneumothorax, à une image cavitaire nettement circulaire.

C'est sous la forme de bulles claires, de deux à trois centimètres de diamètre apparent, que se présentent, avec le maximum de fréquence, les cavités creusées dans le tissu d'hépatisation lobaire. Quand elle est unique, la caverne siège en général dans l'espace limité par la clavicule, la paroi thoracique et la scissure, en un point toujours très rapproché de la corticalité, dans la moitié antérieure du lobe le plus souvent. Les cavernes du sommet et de la partie interne du lobe sont plus rares et l'on n'observe guère à ce niveau d'aspect cavitaire que lorsqu'il existe des excavations multiples du parenchyme. Cela tient surtout au fait que l'hépatisation pneumonique débute dans la région juxta-scissurale externe, comme le montrent les cas où l'on peut percevoir le triangle pneumonique primitif, et acquiert à ce niveau son maximum d'intensité.

Le souffle caverneux nous a paru correspondre beaucoup plus souvent à un ramollissement étendu du lobe

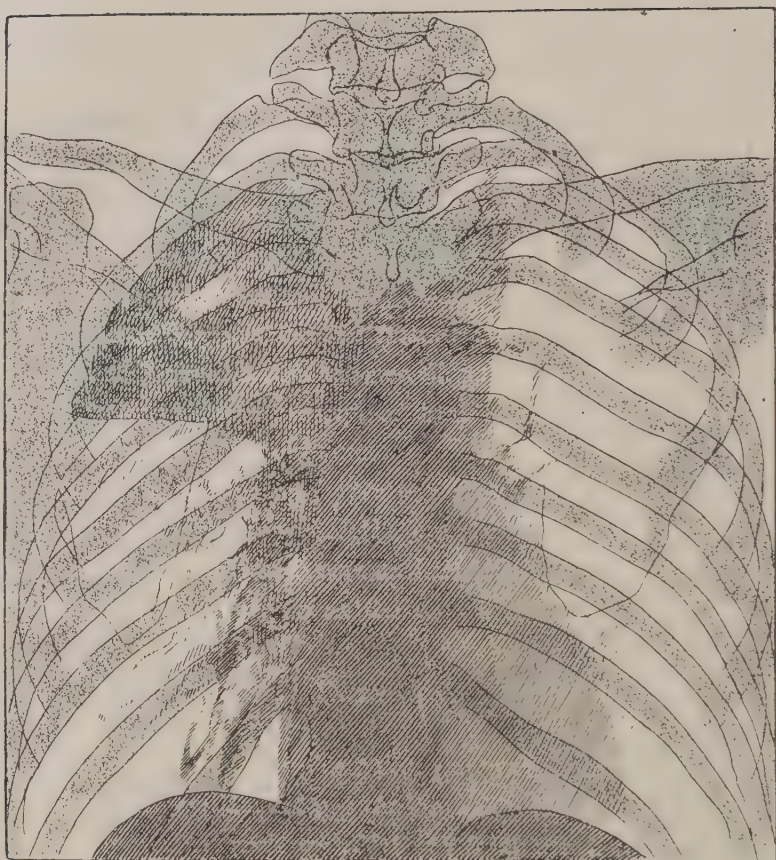


FIG. 10

Observation XIII

avec aspect en mie de pain qu'à une image cavitaire nette de grandes dimensions.

Dans ces condensations lobaires, la densité très grande du parenchyme peut cacher de petites cavernes et ne donner qu'une ombre presque homogène, l'image radios-

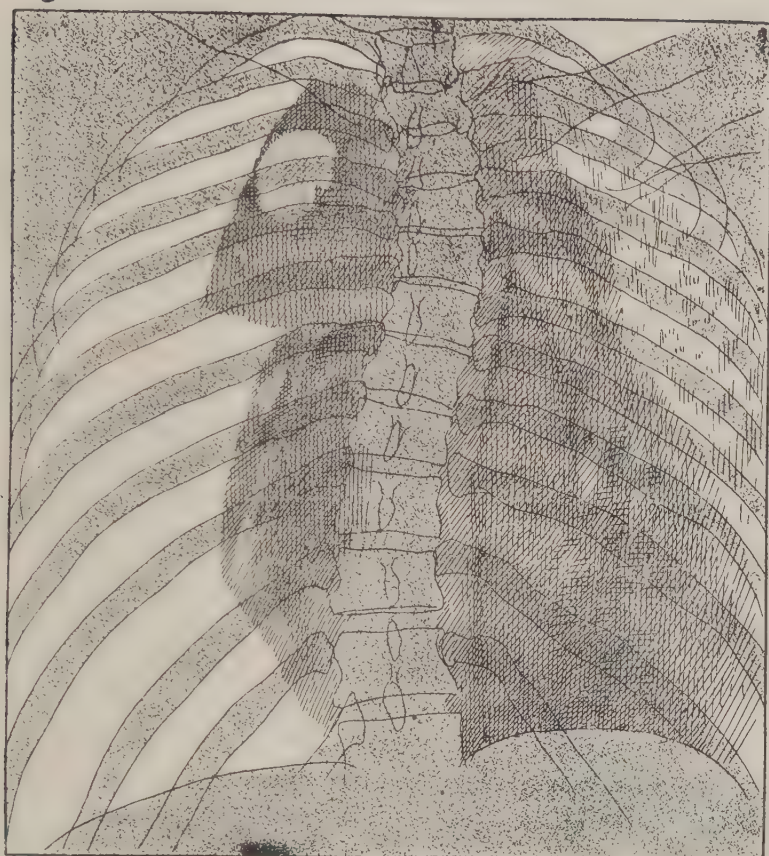


FIG. II (après pneumo)
Observation XIII

copique n'étant que la résultante des images fournies par les différents tissus traversés. Le collapsus du lobe, au cours du pneumothorax artificiel, accentue toujours la netteté des images cavitaires qu'il renferme.

La caséification et le ramollissement du parenchyme peuvent aboutir, dans certains cas, à un véritable évide-

ment lobaire. Il ne reste plus alors sous la plèvre qu'une mince couche de tissu pulmonaire, comme dans les deux observations que nous rapportons, où il s'agit de caverne lobaire supérieure gauche. A l'examen clinique on trouve des signes cavitaires; souffle à timbre caveux ou amphorique, accompagné de tintement métallique ou de râles consonnants. L'écran montre une zone claire occupant toute l'étendue du lobe, bordée par une traînée opaque correspondant à la situation de la scissure et obéissant aux lois de l'interlobe. On ne trouve point dans cette zone le fin chevelu normal des ramifications broncho-vasculaires. E. Sergent et F. Bordet ont insisté récemment sur la difficulté du diagnostic entre les vastes images claires, obliques, ovalaires du sommet et les pneumothorax partiels sus-scissuraux. Ces évidements totaux, aboutissement des lobites ulcéro-caséuses, sont bien plus fréquents que les pneumothorax enkystés. L'insufflation de la plèvre constitue un excellent moyen de diagnostic. Lorsqu'il n'y a pas d'adhérences, elle démontre qu'il s'agit d'une caverne lobaire en mettant en évidence son contour externe mince, régulier, qui vient rejoindre la zone d'ombre scissurale (Obs. 26 où la symphyse pleurale était limitée à la plèvre interlobaire).

3° Lorsque le processus scléreux entre en jeu, l'ombre radiologique devient particulièrement dense. Son intensité est parfois telle qu'elle peut masquer l'ombre des côtes et il en résulte une opacité totale du lobe, de teinte extrêmement foncée, homogène, à l'exception, dans certains cas, d'une ou plusieurs zones claires indiquant la

présence de cavernes. Mais le caractère le plus important de cette cicatrice massive, c'est qu'elle va se rétracter dans toutes ses dimensions, le degré de rétraction variant avec l'intensité du processus de sclérose. Dans les cas de lobite supérieure droite, on note l'ascension ou l'incurvation de la scissure interlobaire décrite par Rist et Ameuille et que

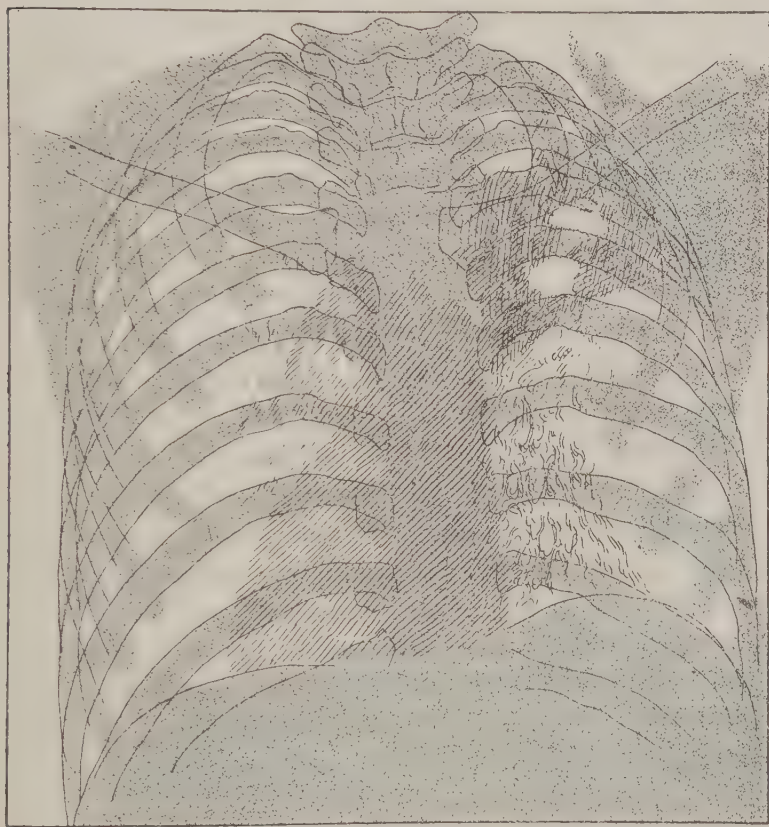


FIG. 12. (Obs. XV')

nous avons déjà étudiée. Le médiastin subit, lui aussi, des déformations statiques. Parfois, en cinq ou six semaines, il est considérablement déplacé, le cœur et la trachée attirés et déviés du côté atteint; mais, en général, la rétraction est plus lente et demande des mois et des années. Le pronostic est d'autant plus favorable que les modifications sont plus précoces.

La bande de clarté répondant à la trachée, normalement prévertébrale, gagne le bord droit du rachis et finit même par se projeter sur la partie interne des espaces intercostaux, en dehors des vertèbres et du bord sternal. Il en résulte une obliquité très marquée de cet organe que l'on peut percevoir, à l'examen du malade, en explorant sa partie accessible au-dessus du manubrium sternal.

La paroi thoracique cède, à son tour, à la force rétractile du tissu pulmonaire. On constate, alors, une dépression des creux sus et sous-claviculaires et l'exagération de l'obliquité des côtes.

Quand il s'agit d'une lobite inférieure, on note de la rétraction thoracique, un déplacement très marqué du cœur aboutissant à une dextrocardie ou à une sinistrocardie complètes. Puis, la trachée et l'origine des gros vaisseaux de la base se laissent entraîner à leur tour. L'ombre pulmonaire se confond avec l'ombre cardiaque qu'il est malaisé de délimiter. Le déplacement du cœur peut être mesuré, suivant la localisation lobaire, par les variations de situation de la pointe ou du bord droit. Ainsi, dans l'observation XXIII où il s'agit d'une lobite inférieure gauche, le bord droit du cœur se projette à gauche de la colonne vertébrale.

Ces déplacements peuvent être dus à un processus fibreux intéressant exclusivement le parenchyme pulmonaire comme le montre, dans ces cas, l'établissement d'un collapsus total du poumon au cours du traitement par le pneumothorax artificiel. Mais souvent on note la coexistence d'une pachypleurite coiffant en casque le lobe pulmonaire, contribuant à modifier les signes stéthoscopiques et radiologiques et pouvant s'opposer à un collapsus efficace du lobe.

A ces modifications statiques s'ajoutent des modifications de la cinématique thoracique que fait percevoir l'examen à l'écran. On note fréquemment un léger déplacement inspiratoire du médiastin, phénomène décrit par Bécclère dans les scléroses pulmonaires diffuses unilatérales. A chaque inspiration, cœur et trachée sont attirés vers le lobe malade. Cette cloison assez souple et mobile que constitue le médiastin tend à venir combler le vide produit dans l'hémithorax par l'ampliation thoracique, suppléant au lobe malade qui, dense, inextensible, ne peut remplir ce rôle. Rist et Ameuille ont même signalé l'ascension de l'interlobe au moment de l'inspiration, traduisant également la rupture d'équilibre entre l'élasticité des deux lobes qu'il sépare.

Ce sont ces signes radiologiques beaucoup plus que les signes d'auscultation, qui permettront de juger de l'évolution favorable de la condensation. Les signes physiques indiquent seulement la densification du parenchyme pulmonaire : matité avec exagération des vibrations vocales, broncho-phonie, silence respiratoire ou souffle bronchique intense avec pectoriloquie aphone, sont des signes

communs à la sclérose pulmonaire et à la condensation pneumonique du début.

L'examen à l'écran, au contraire, rend compte de l'importance du processus de sclérose en montrant l'attraction progressive de la trachée et des organes du médiastin vers le lobe atteint dont l'opacité va en augmentant d'intensité. La constatation d'un tel syndrome radiologique est d'un pronostic favorable et permet d'espérer une amélioration notable.

Extension des Lésions et Bilatéralisation

En dehors de l'évolution de la condensation lobaire elle-même, il faut tenir compte, dans l'établissement du pronostic, de l'extension des lésions tuberculeuses aux autres portions du parenchyme pulmonaire. Elle revêt certaines particularités intéressantes à étudier.

Lors de l'examen d'un malade atteint de tuberculose lobaire à son début, on est frappé du contraste entre l'intensité des signes radiologiques au niveau du lobe atteint et l'aspect tout à fait normal du parenchyme. Celui-ci conserve sa transparence dans le lobe adjacent et au niveau de l'autre poumon. Les ombres hilaires ne sont pas plus développées que normalement, et on sait d'ailleurs, à l'heure actuelle, avec quelle circonspection et quel esprit critique il faut interpréter les images radiologiques de la région du hile. Ce n'est qu'exceptionnellement, comme dans l'observation que nous rapportons plus loin, qu'on notera dans l'autre poumon l'existence d'une lésion restreinte, sclérosée et guérie. La plaque radiographique, plus sensible que l'œil, devra toujours venir confirmer les constatations faites devant l'écran.

La *stricte unilatéralité du processus pneumonique* constitue le caractère le plus important de ces condensations lobaires à leur début.

Mais cette unilatéralité n'est que temporaire et si, dans certains cas à évolution particulièrement favorable, la tuberculose peut rester pendant longtemps limitée à un seul lobe (deux ans dans l'obs. XVI) le plus souvent, au bout d'un temps variable, de six mois à un an après le début évolutif, on assiste à l'apparition de lésions dans d'autres portions du parenchyme. Le pneumothorax semble bien arrêter cette extension dans la plupart des cas, puisque sur tous nos malades en traitement nous n'avons observé que trois fois la bilatéralisation.

C'est presque toujours le lobe adjacent qui est atteint le premier et les lésions tuberculeuses n'y revêtent pas le même aspect radiologique ni anatomique que dans la localisation lobaire initiale. On voit, en effet, apparaître un semis plus ou moins dense de tâches fines, essaimées en éventail dans la région hilare où elles présentent leur maximum d'intensité et tendent à devenir confluentes. Elles laissent souvent indemne la partie juxta-scissurale du lobe. Ces formations broncho-pneumoniques nodulaires sont très nettes sur la pièce de lobite supérieure gauche de l'obs. 33. Elles sont toutes nettement centrées par une bronchiole, ce qui indique bien que le mécanisme de leur production relève d'embolies bronchiques essaimées du lobe malade. Nous n'avons pas observé l'apparition de cavité au sein de ces nodules broncho-pneumoniques.

Cliniquement, l'extension au lobe voisin ou au poumon opposé peut être annoncée par une reprise de la courbe thermique, l'accentuation de la toux et de l'expectoration. En général, pas de signes d'auscultation,

au moins au début, ce qui s'explique par le siège profond, juxta-hilaire, des lésions.

Les mêmes caractères se retrouvent dans le mode de propagation du processus tuberculeux au poumon du côté opposé. Dans les cas que nous avons observés, les lésions étaient réparties nettement le long des ombres broncho-vasculaires, à partir du hile.

C'est un fait sur lequel ont insisté Léon Bernard, Rist et Maingot à la section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose. Ces auteurs montrent que le sommet et la base du poumon secondairement atteint sont normaux. « Les lésions se systématisent au milieu de l'image du champ pulmonaire. Autour du hile se groupent en éventail des tâches plus ou moins foncées, plus ou moins larges, à bords tantôt nets et tantôt estompés. C'est là le type fréquent qui caractérise l'extension du processus tuberculeux sur un champ pulmonaire longtemps indemne. La propagation d'un côté à l'autre se ferait par la voie broncho-lymphatique, de proche en proche, comme un incendie. »

Il n'en est pas cependant toujours ainsi et l'observation 34, avec contrôle anatomique, montre que l'atteinte du côté opposé, survenue au bout de six mois, malgré l'établissement d'un pneumothorax artificiel, a revêtu la forme d'une pneumonie lobaire supérieure gauche massive, rapidement excavée. Il est à noter que l'on avait constaté, antérieurement au traitement, l'existence de lésions scléreuses, inactives, au sommet gauche. Il est possible que la pneumonie du lobe supérieur gauche ait

été déterminée par la reviviscence de ce foyer ancien, ce qui expliquerait peut-être cette exception à la règle que nous avons énoncée plus haut.

Observations

OBS. XXVIII. — Fl... Firmin, 31 ans, garçon de café. Le début semble remonter à la fin de janvier 1923. A ce moment, fait une hémoptysie (trois à quatre gorgées de sang). Depuis cette époque, il tousse et expectore. Il maigrit mais garde son appétit. En mars, il arrête son travail et va se reposer à la campagne où il fait une nouvelle hémoptysie en juillet. A de la fièvre de-temps à autre. L'expectoration est devenue franchement purulente.

A fait toute la guerre sans être malade. Légèrement gazé en octobre 1918. Un de ses enfants est mort en février 1923 de broncho-pneumonie sans étiologie infectieuse connue.

A son entrée à Laënnec, le 11 novembre, la température oscille autour de 37°5. Expectoration bacillifère abondante (40 à 50 crachats).

Matité en avant sous la clavicule droite, souffle à timbre cavitaire avec gros râles bulleux, pectoriloquie aphonie. Râles ronflants et sibilants dans toute l'étendue du champ pulmonaire. En arrière : matité dans les fosses sus et sous-épineuses jusqu'à la pointe de l'omoplate. Craquements dans la fosse sus-épineuse. Ronchus et sibilances à la partie moyenne du poumon droit et au sommet gauche.

Radio : Diminution de transparence de la moitié supérieure du champ pulmonaire droit avec plusieurs images cavitaires, dont l'une de trois centimètres de diamètre apparent contre la paroi thoracique au-dessus de la *limite inférieure linéaire*, de la zone opaque. Cette bande d'ombre homogène, dessinant le

trajet de la scissure interlobaire, répond dans l'aisselle à la quatrième côte, et, en avant et en-dedans, au bord supérieur de la troisième côte. Au-dessous, semis de tâches et de marbrures essaimées du hile droit et descendant presque jusqu'au diaphragme.

Côté gauche normal.

Le 20 novembre, les râles ronflants et sibilants ont disparu. Poussée fébrile à 38°⁵ du 23 novembre au 2 décembre.

Pneumo le 11 décembre. Bon collapsus. Adhérence axillaire.

Dans le courant de janvier, pendant une semaine, plusieurs crachats sanglants. Hémoptysies supprimées par élévation de la tension intra-pleurale à + 1.

Le 21 janvier, point de côté à droite, petit mouvement fébrile à 38° (le malade était auparavant apyrétique) : traces de liquide dans le sinus droit, pas de lésions symétriques.

Quitte le service le 15 février, apyrétique, expectorant huit à dix fois par jour. Bacilles rares.

Bon état général. Travaille. *Pneumo* entretenu à l'heure actuelle.

Obs. XXIX. — Mlle M... Danielle, 16 ans, dactylographe. Le début de la maladie semble remonter au 7 mai 1921, date à laquelle elle fut prise brusquement d'une douleur assez vive sous l'omoplate droite. Se sent fatiguée, fiévreuse et interrompt son travail. Huit jours plus tard, toux sèche, quinteuse, quelques crachats sanglants. Depuis lors, la toux persiste et elle expectore des crachats visqueux, puis purulents.

Son médecin l'envoie à Laënnec le 20 juin. Assez bon état général. Tousse et expectore peu. Bacilles. Température 37°-38°. Pas de dyspnée, douleur légère dans l'aisselle droite.

Matité sous la clavicule droite avec souffle bronchique, pectoriloquie aphone, râles humides. En arrière, matité dans les fosses sus et sous-épineuses. Souffle tubaire et râles humides dans l'espace intra-scapulo-vertébral. Très haut, dans l'aisselle, souffle à timbre caverneux et gros râles consonnants.

Radio : Opacité de tout le lobe supérieur droit, à limite interlobaire nette, avec deux images cavitaires sous le tiers externe de la clavicule. Semis de tâches essaimées du hile dans le lobe inférieur. Côté gauche normal.

Pneumo le 22 juin 1921. Bon décollement. Liquide en 1922. Actuellement, très bon état général. *Pneumo* entretenu (août 1924).

Obs. XXX. — Mme Gr..., 22 ans. Rien dans ses antécédents jusqu'à 1917. A cette époque, se sent fatiguée, maigrit, ne tousse pas. Température normale. Reste huit jours à Tenon (pas d'examen radioscopique, ni d'examen bactériologique) d'où on l'envoie à Brévannes où elle reste deux mois. Amélioration. Reprend ensuite son travail sans aucune fatigue.

Bien portante jusqu'en 1923. Devient enceinte en février et, à partir du mois de mai commence à tousser et à cracher. Elle perd l'appétit, maigrit, et son état s'aggrave. Pas de fièvre. Un examen de crachats négatif. Le 2 juillet, hémoptysie abondante de sang rouge. Va à la maternité où l'on songe à un avortement provoqué.

Elle entre à Laënnec le 10 juillet. Apyrexie, expectoration peu abondante. Bacilles.

Matité en avant, à droite, descendant à quatre travers de doigt sous la clavicule. Respiration très diminuée. Râles humides, dont quelques-uns à timbre consonnant.

En arrière, matité dans la zone sous-épineuse avec exagération des vibrations, respiration bronchique, râles humides.

Rien dans le reste du poumon, ni du côté gauche.

La radiographie montre une opacité de la partie supérieure du champ pulmonaire droit, de teinture égale à celle des côtes, limitée en bas par une *ligne nette, rectiligne*, s'étendant du hile au bord supérieur de la troisième côte dans l'aisselle. Attraction légère du cœur vers la droite. Le reste du poumon droit et le côté gauche sont radiographiquement normaux (fig. 3).

Pneumo le 28 juillet. L'expectoration augmente pendant une

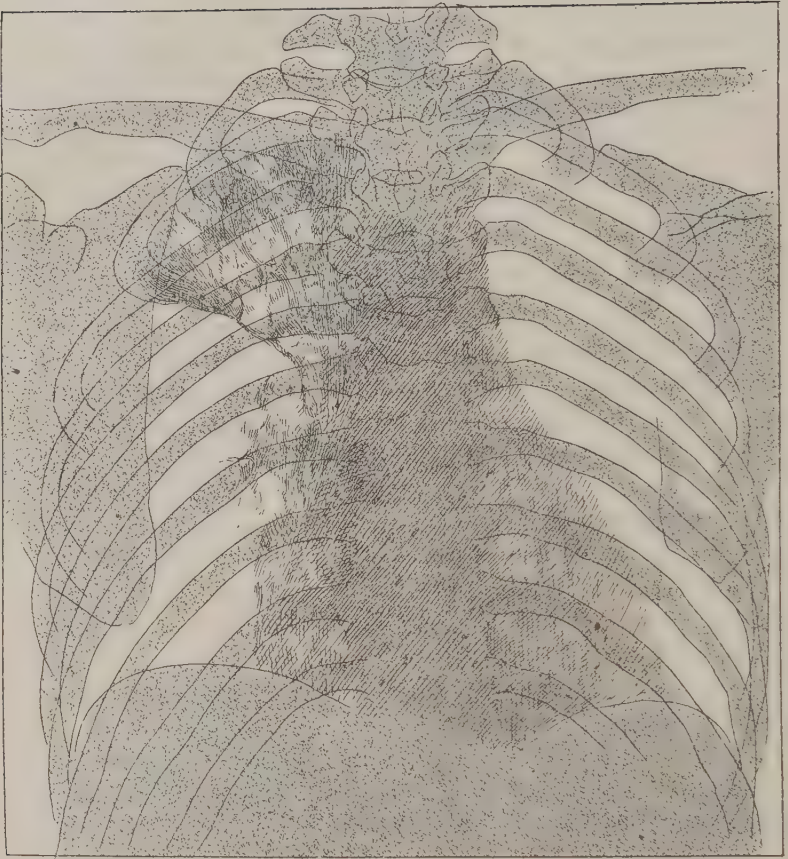


FIG. 13 (Obs. XXX)

quinzaine de jours. Très bon collapsus pulmonaire, surtout au niveau du lobe supérieur, à l'intérieur duquel on distingue nettement deux images cavitaires.

Le 21 août, expulsion de deux garçons avant terme. Violente hémorragie qui met ses jours en danger.

Le 23 septembre : poussée évolutive, température à grandes oscillations atteignant 39° pendant huit jours. L'expectoration augmente. Bacilles.

La radiographie montre l'existence de tâches discrètes entre la clavicule et le hile gauche. Les insufflations sont espacées.

En novembre, grosse amélioration. Température 37°-37°5. N'expectore plus. Les insufflations sont reprises régulièrement.

Part pour Angicourt le 18 décembre.

Obs. XXXI. — M. Ch... Georges, 40 ans, imprimeur. Rien dans ses antécédents personnels. Un de ses frères est mort de tuberculose pulmonaire en 1919.

Bien portant jusqu'en décembre 1922. A ce moment, *épisode aigu* avec frissons, fièvre à 39°, céphalée. Point de côté à droite, en avant, sous la clavicule, avec dyspnée vive. Tousse peu, n'expectore pas. Ne voit pas de médecin. La fièvre dure trois semaines. Le malade continue à travailler par la suite.

Mais depuis, il se sent fatigué et maigrit. En juin, il commence à tousser et à cracher. Maigrit de 4 kilos.

Entre dans le service du Docteur Rist le 31 juillet. Température, 37°4. T. A. : 14 1/2-10 1/2. Expectoration peu abondante. Bacilles.

Matité sous la clavicule droite avec silence respiratoire et râles humides à grosses bulles. En arrière, matité dans la fosse sus-épineuse, souffle bronchique, gros râles humides très abondants.

Radio : Opacité très marquée, non homogène de la partie supérieure de l'hémithorax droit avec *limitation interlobaire nette*. Image cavitaire contre la paroi thoracique au-dessus de la scissure.

Pneumothorax. L'expectoration augmente pendant les premiers jours, puis diminue. Pas de fièvre. Engraisse de 5 kilos. *Pneumo partiel* : tout le lobe supérieur est adhérent, les lobes sains seuls se laissent comprimer. Entretenu. Poussée liquidienne en mai 1924.

En juillet, bilatéralisation : des tâches et des marbrures apparaissent dans la partie inférieure du moignon pulmonaire et dans tout le poumon gauche, irradiant à partir du hile.

OBS. XXXII. — Pr... André, 15 ans. Adénite cervicale il y a un an. Malade depuis mai 1923, époque à laquelle il aurait eu une bronchite. Depuis, continue à tousser et expectorer le matin. Anorexie, sueurs nocturnes, température vespérale à 38°-38°5.

Entre à la Charité le 3 novembre 1923. Malade pâle, amaigri. Température 37°8. Crachat nummulaires, bacilles.

Submatité au sommet gauche en avant avec exagération des vibrations et crépitations fines. En arrière, douleur à la pression dans la fosse sus-épineuse. Matité avec craquements et râles humides à ce niveau. Frottements dans l'aisselle.

Radio : Opacité assez homogène de la moitié supérieure du champ pulmonaire gauche de teinte intermédiaire entre l'ombre des côtes et celle du cœur. Aspect en mie de pain sous la clavicule. Cœur volumineux, légèrement dévié vers la gauche. Base très transparente et sinus dégagé.

Rien à droite, à part quelques arborisations foncées vers la partie inférieure du hile.

Pneumothorax le 5 décembre. Collapsus surtout marqué au niveau du lobe supérieur; quelques brides adhérentielles lâches dans l'aisselle.

Epanchement pleural en décembre avec fièvre pendant quinze jours.

Part le 21 janvier en Alsace, apyrétique. Ne toussé et ne crache plus.

Abandon du pneumothorax au sanatorium vers le milieu d'avril. Revu le 24 mai 1924. Aggravation de l'état général. Signes d'infiltration bilatérale surtout marqués sous la clavicule gauche.

Radio : plus de trace de pneumothorax. Les deux champs pulmonaires sont recouverts de marbrures sur toute leur étendue. Dans la région sous-claviculaire gauche, aspect en nid d'abeille.

Décès deux mois plus tard.

Obs. XXXIII. — Mme Di... M..., 27 ans, domestique, venue du Brésil à Paris à l'âge de 12 ans; n'a jamais été malade jusqu'en avril 1922, date à laquelle elle a une bronchite avec toux fréquente; expectoration abondante renfermant quelques filets de sang. Au début d'une nouvelle grossesse, en décembre (a deux enfants bien portants), elle se sent fatiguée, maigrit et a un peu de fièvre le soir. Au mois d'avril 1923, à la suite d'un refroidissement, elle a des frissons, des sueurs avec fièvre à 39°; expectoration très abondante, bacillifère.



FIG. 14 (Obs. XXXIII)
Poumon gauche

Entre dans le service du professeur Sergent le 31 mai. Examen physique : matité avec résistance au doigt au sommet gauche en arrière. Diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets. Respiration bronchique et râles crépitants dans la fosse sus-épineuse gauche. Souffle amphorique et gargouillement à la partie interne de la fosse sus-épineuse, vers le hile.

En avant, percussion douloureuse. Submatité sous la clavicule gauche, souffle amphorique, gargouillement.

Radio : Opacité non homogène du lobe supérieur gauche, avec plusieurs aspects cavitaires.

Pneumo entrepris. Accouchement avant terme le 15 juin. Décès le 7 août.

Autopsie : à droite, congestion d'aspect banal. Poumon gauche : bloc de pneumonie caséuse du lobe supérieur, avec grosses excavations. Dans le lobe inférieur, noyaux de broncho-pneumonie disséminés. *Intégrité de la plèvre interlobaire.*

OBS. XXXIV. — H... Edouard, 36 ans. Blessé de guerre, amputé de la jambe gauche, entre dans le service de la clinique à la Charité le 22 octobre 1922. Sa femme est morte en décembre 1921 de phtisie galopante; il a deux enfants en bonne santé.

Vers la fin d'octobre, il se sent fatigué, maigrit et, le 9 septembre, il doit interrompre son travail; commence à tousser et à expectorer.

A son entrée, température : 37°3-38°3. T. A. : 13-6 1/2.

Poumon droit : en avant, submatité sous la clavicule, exagération des vibrations, craquements fins à l'inspiration.

En arrière, dans les fosses épineuses, matité, exagération des vibrations, quelques râles fins, petits frottements.

Poumon gauche : rien d'anormal.

Radio : Le tiers supérieur de l'hémithorax droit est opaque, non homogène, avec aspect en mie de pain. Intégrité apparente du reste du champ pulmonaire droit. A gauche, vu de face,

l'hémithorax paraît transparent, le sommet un peu nuageux; vu de dos, sommet opaque et sans illumination.

30 octobre : abondante hémoptysie : plus d'un demi-litre. Crachats hémoptoïques, puis expectoration muco-purulente les jours suivants. Bacilles.

Pneumo institué le 10 novembre. Décollement total, mais le collapsus est insuffisant : dans le tiers supérieur du poumon on distingue toujours le gros foyer opaque, arrondi dans son ensemble.

Sort le 19 décembre, apyrétique. *Pneumo* entretenu.

Le 1^{er} mars 1923, prend froid et ressent une douleur violente dans le côté gauche. Toux, expectoration visqueuse. Température, 38°5-39°5.

Revient à l'hôpital le 7 mars pour son *pneumo* après une absence de cinq semaines. Dyspnée, toux, expectoration muco-purulente. Bacilles.

En arrière : pas de différence de sonorité entre les deux fosses sus-épineuses. Gargouillement dans la fosse sus-épineuse gauche, moins marqué à droite. A la partie moyenne des deux poumons sous-crépitaux. A gauche, souffle tubaire dans l'aiselle.

En avant : matité sous la clavicule gauche. Respiration soufflante. Râles humides des deux côtés, surtout à gauche.

Radio (voir fig. 15, 16).

La température oscille entre 38°5 et 40°. L'état général s'aggrave rapidement et le malade meurt le 27 mars.

Autopsie : poumon droit (fig. 17) : lobe supérieur, deux zones : l'une, adjacente à la scissure, d'hépatisation grise avec quelques points caséeux. Le sommet est creusé de petites cavités anfractueuses, circonscrites par un tissu scléreux, rétracté, anthracosique : poumon frisé. Quelques calcifications. Lobe moyen : éruption de granulations alvéolaires dans une zone splénisée. Lobe inférieur : splénisation sans granulations visibles. Ganglions du hile, noirs, anthracosiques.

Poumon gauche (Fig. 18) : bloc de pneumonie caséuse occupant toute la zone supérieure avec excavation.

Dans la partie moyenne du poumon, broncho-pneumonie en corymbe.

Symphise des interlobes droit et gauche.

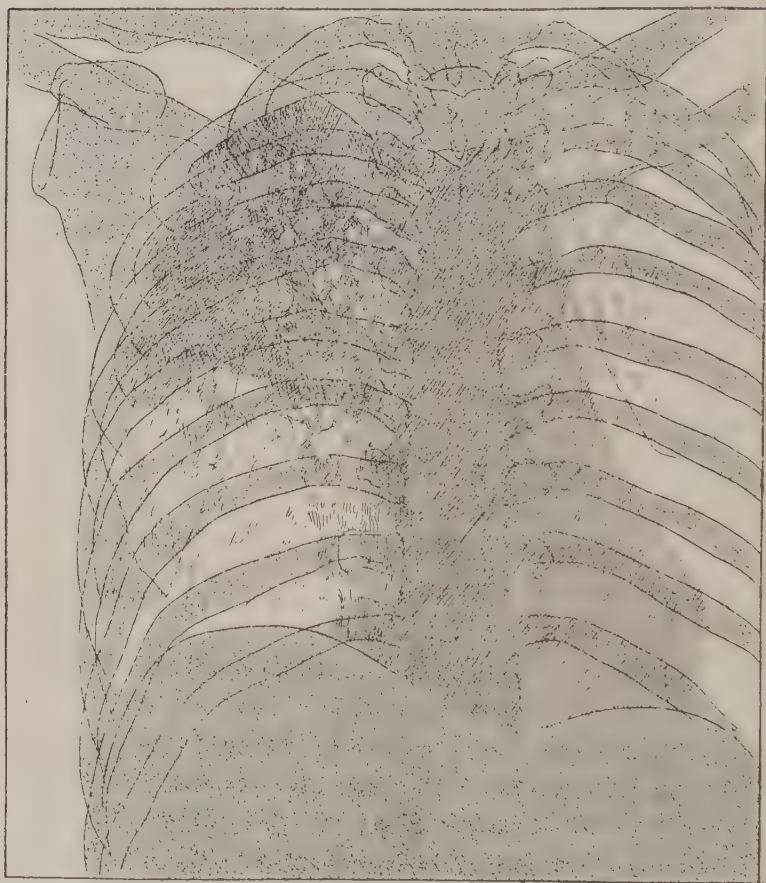


FIG. 15. — Octobre 1922

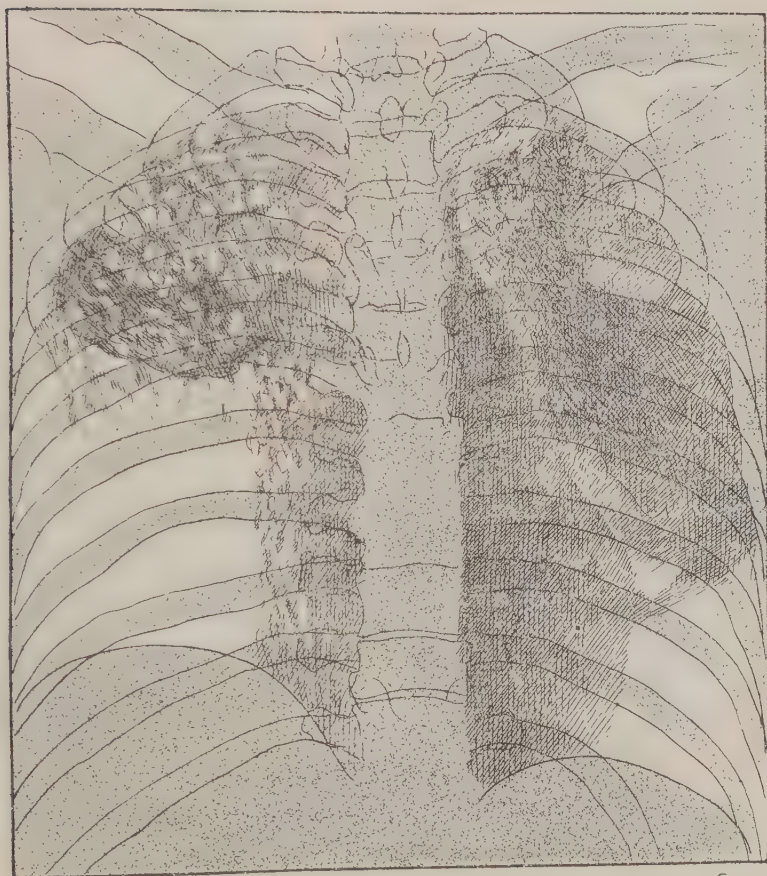


FIG. 16. — Mars 1923
Observation XXXIV



FIG. 17. — Poumon droit



FIG. 18. — Poumon gauche

Observation XXXIV

Diagnostic

La présence constante des bacilles dans l'expectoration, ainsi que le montrent nos observations, permet d'être bref sur le diagnostic de ces tuberculoses pneumoniques lobaires. Il est évident au stade d'excavation. La confusion n'est possible qu'au début, dans les cas aigus, avec les affections pulmonaires banales, si l'on néglige l'examen bactériologique ; et, d'autre part, chez les malades dont les lésions ont une tendance évolutive marquée vers la sclérose lobaire massive avec expectoration peu abondante. Plusieurs examens répétés, l'homogénéisation et même l'inoculation au cobaye, pourront être nécessaires pour mettre en évidence la présence du bacille de Koch.

Alors que, dans le premier cas, il faudra songer à la nature tuberculeuse de l'épisode pneumonique, dans le second cas, on sera plutôt amené à rechercher les autres facteurs étiologiques d'une sclérose pulmonaire qui ne fait pas sa preuve tuberculeuse.

1° La pneumonie lobaire tuberculeuse peut être confondue avec la pneumonie aiguë à pneumocoques (Obs. I) : mêmes signes physiques, bien qu'il soit classique de dire que le souffle est plus rude dans la pneu-

pneumonie franche, plus estompé dans la tuberculose pneumonique. Nous avons vu combien ses caractères et son intensité étaient variables et il est difficile, sinon impossible, d'asseoir un diagnostic sur les différences d'auscultation; même aspect radiologique, car si, chez l'enfant, la pneumonie à pneumocoques donne un triangle juxta-scissural à base axillaire, laissant intact le sommet; chez l'adulte, fréquemment le lobe entier est envahi. Et, d'autre part, le triangle d'hépatisation sus-scissural peut s'observer dans la tuberculose (Obs. II, X, fig. 9), avant que le processus pneumonique ne soit devenu franchement lobaire. Dans le cas de tuberculose, l'ombre est souvent moins homogène et sa surface est parsemée de petites tâches plus sombres, irrégulièrement distribuées.

L'évolution clinique est différente. Il existe souvent une période prémonitoire dont la richesse séméiologique et la durée sont très variables, que l'on ne rencontre pas dans les cas de pneumonie franche. Tuberculeux latents, ces malades ont souffert jusque là de troubles généraux : malaise, asthénie, anorexie, etc..., avant l'apparition du syndrome pneumonique. A la période d'état, ils ne paraissent pas aussi touchés que les pneumoniques vrais. Leur visage est pâle et non vultueux, la respiration est accélérée, mais n'atteint pas le degré de dyspnée de la pneumonie franche. La température n'offre pas un tracé en plateau aussi régulier. Les crachats sont parfois hémoptoïques.

La durée de la période aiguë fébrile n'est pas toujours un élément de diagnostic. Si la pneumonie cyclique

aboutit à l'apyrexie vers le neuvième jour, il n'est pas rare de rencontrer des pneumonies prolongées, traînantes, dans lesquelles la défervescence se fait en lysis, parfois avec de grandes oscillations, simulant la courbe thermique de la pneumonie tuberculeuse. La différence réside dans la persistance plus longue chez le tuberculeux d'un état subfébrile avec de petites recrudescences thermiques et dans l'absence de régression des signes physiques.

Une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, une congestion pleuro-pulmonaire banale, une spléno-pneumonie pourront, de même, prêter à confusion.

Dans tous les cas, une règle s'impose : l'examen bactériologique des crachats. Il devrait être fait systématiquement, depuis que l'on a mis en évidence la fréquence des processus pneumoniques au cours de la tuberculose, et montré que, dès le début, on pouvait déceler la présence des bacilles dans les expectorations. On éviterait ainsi, bien souvent, d'étiqueter : congestion pleuro-pulmonaire la première manifestation clinique d'une tuberculose évolutive.

Cette erreur de diagnostic portant sur la manifestation aiguë du début de la tuberculose a fait souvent perdre au malade le bénéfice d'un traitement qui, à son heure, eût pu être pleinement efficace.

Il y a un diagnostic de localisation des lésions, qui présente quelque intérêt : certaines cortico-pleurites bacillaire de la région scissurale, à manifestations pulmonaires prédominantes, peuvent être confondues avec les

condensations lobaires tuberculeuses, lorsque l'hépatation est surtout marquée au voisinage de la scissure.

Mais on sait que dans les cortico-pleurites l'association de bruits pleuraux et parenchymateux, de frottements et de râles avec prédominance des bruits superficiels, est presque la règle, alors que dans la tuberculose lobaire les frottements sont rares et très inconstants.

A l'examen radioscopique, le foyer de péri-scissurite obéit aux lois de l'interlobe, mais l'ombre a des bords flous, irréguliers, s'étendant des deux côtés de la scissure et sépare deux zones supérieure et inférieure de transparence normale. A droite, comme nous l'avons vu, la tuberculose du lobe moyen peut être prise à un examen superficiel, pour une péri-scissurite.

2° A une période plus avancée de l'évolution, quel qu'ait été le mode de début, le diagnostic ne présente aucune difficulté. Il s'agit d'un malade subfébrile, ou même apyrétique, qui présente des signes de condensation pulmonaire, excavée le plus souvent, et dont l'expectoration d'abondance variable renferme constamment des bacilles. L'examen radiologique démontre la topographie lobaire des lésions.

Seuls, les cas de sclérose lobaire tuberculeuse doivent être discutés. Ces malades apyrétiques ayant conservé un bon état général, expectorent peu ou pas; souvent on ne trouve pas de bacilles dans leur expectoration. Lorsqu'on ne possède pas la notion d'une manifestation pulmonaire antérieure ayant fait sa preuve tuberculeuse, le diagnostic peut être très difficile. La syphilis est, avec la tuberculose, le facteur le plus important de sclérose pulmo-

naire lobaire. Le schéma clinique et radiologique est identique : condensation du parenchyme, zone de matité ou de submatité, silence respiratoire ou respiration soufflante avec bronchophonie, ombre dense et homogène à l'examen radioscopique. Dans les deux cas, ces symptômes peuvent être modifiés par l'existence de bronchectasie concomitante ou par une poussée de bronchite surajoutée.

Certains symptômes permettent de suspecter l'origine syphilitique de la sclérose : l'absence d'antécédents pulmonaires aigus, l'existence d'antécédents syphilitiques du malade, une réaction de Wasserman positive, la présence d'accidents syphilitiques concomitants (ulcération gommeuse, aortite, tabes) ou de stigmates d'origine hérédo-syphilitique.

Une notion importante vient rendre plus délicat le diagnostic : l'association possible des deux facteurs, tuberculose et syphilis, dont Sergent a bien montré l'influence réciproque. Il a fait voir que la tuberculose qui se développe sur un terrain syphilitique présente une tendance toute spéciale aux formes fibreuses, lentes, apyrétiques. Peut-être s'agirait-il plus souvent dans ces cas de forme de tuberculose fibreuse diffuse que de sclérose tuberculeuse lobaire.

Avant d'éliminer la nature tuberculeuse d'une sclérose lobaire, il faudra étudier longuement le passé du malade et examiner avec soin, à multiples reprises, ses expectorations. On devra effectuer la recherche des bacilles de préférence au cours d'un épisode fébrile ayant déterminé une recrudescence de l'expectoration, ou après

administration d'iodure de potassium, prolongé pendant trois jours (un gramme cinquante pro die). Examen direct, enrichissement ou homogénéisation, tous les procédés seront mis en œuvre, et l'on ne négligera pas l'inoculation au cobaye qui donnera parfois un résultat décisif.

Esquisse pathogénique des Localisations lobaires de la Tuberculose

De l'étude de nos observations on peut retenir deux faits principaux :

1° L'atteinte lobaire se localise avec le maximum de fréquence au lobe supérieur droit;

2° Elle peut se produire suivant deux modes, différents :

- a) Par extension progressive des lésions;
- b) Par envahissement brutal, massif.

1° Cette affinité de la tuberculose lobaire pour le lobe supérieur droit résulte-t-elle de la division et de l'implantation asymétrique des bronches et des vaisseaux dans un poumon à trois lobes où la rétention et le développement de micro-organismes pathogènes sont favorisés par l'insuffisante ventilation du lobe supérieur et par sa faible circulation sanguine et lymphatique ? Quelle que soit la cause de cette localisation au lobe supérieur, il y a lieu de la rapprocher de la localisation élective au sommet de la pneumonie franche de l'enfant et du vieillard.

L'âge n'a pas plus d'importance que le sexe. Le maxi-

mun de fréquence est entre vingt et trente ans; la localisation lobaire est exceptionnelle après quarante ans.

Nous avons vu que l'existence d'une lésion antérieure au niveau d'un lobe semble déterminer la localisation secondaire de la pneumonie tuberculeuse (Obs. III) et l'on sait que ces lésions discrètes, abortives se localisent avec prédilection au lobe supérieur. Rennebaum a voulu voir dans la localisation au lobe supérieur droit un des facteurs relativement favorable des lobites tuberculeuses. Nous ne trouvons dans nos observations qu'une différence de fréquence et non de pronostic entre les condensations des divers lobes pulmonaires.

Léon Bernard et Bethoux pensent que la lobite supérieure droite représente la fin de la primo-infection de l'enfance. Les lésions, sous l'influence d'une réinfection endogène, reprendraient une marche extensive, limitée par une réaction scissurale et frapperait alors en masse la totalité du parenchyme lobaire.

2°. Nous avons vu que l'atteinte pneumonique lobaire peut se faire suivant deux modes différents :

L'envahissement progressif s'expliquerait par l'extension de proche en proche des lésions tuberculeuses à toute l'étendue du lobe. Celui-ci constitue une unité anatomique qui assure leur limitation lobaire; il possède un système de conduits aériens, de vaisseaux et de nerfs qui lui sont propres et indépendants de ceux des autres lobes. Il s'agit sans doute, dans ces cas, de malades ayant fait antérieurement une tuberculose plus vaccinale qu'infectante et dont l'organisme résiste et limite l'étendue de chaque poussée évolutive. A la faveur d'embolies bron-

chiques essaimées du foyer initial dans les bronches et bronchioles voisines, apparaissent des foyers lobulaires, d'importance variable, qui finiront par envahir le lobe entier jusqu'à la barrière pleurale. Les modifications humérales et l'imprégnation toxinique des portions du parenchyme restées saines au voisinage des lésions tuberculeuses favorisent peut-être cette extension de proche en proche du processus.

L'envahissement massif pourrait être considéré⁸ comme un phénomène allergique se produisant dans le lobe au cours d'une réinfection massive d'origine exogène ou endogène. La brutalité de l'atteinte pneumonique, les symptômes bruyants par lesquels elle se traduit, son extension immédiate à toute l'étendue du territoire lobaire traduisent l'hypersensibilité de l'organisme. On sait que, au cours des réinoculations sous-cutanées du cobaye, on obtient avec des doses moyennes, tantôt un phénomène de Koch typique : brièveté de la période d'incubation, apparition d'un œdème rosé, d'une escarre dont la chute laisse une petite plaie en se cicatrisant; tantôt au contraire un abcès caséux, phénomène de Charrin. Dans ces cas, comme l'ont vu Chauvé, Rolland, la réaction est précoce et violente : elle aboutit à la formation d'un abcès, puis d'une fistule et d'un chancre qui ne se différencie du chancre d'inoculation que par son apparition rapide, pour ainsi dire foudroyante. Quelquefois, la réaction est comparable à celle qui marque la première inoculation. Il semble, d'après Rolland, que ce soit le degré d'imprégnation tuberculeuse qui, outre la dose, détermine le mode de réaction du cobaye à la réinfection.

Dans ces tuberculoses lobaires à début pneumonique, nous retrouvons ce mélange d'hypersensibilité et d'immunité. A l'envahissement massif du lobe peut succéder soit la résolution, soit beaucoup plus souvent la caséification précoce et plus ou moins étendue du bloc d'hépatisation pneumonique aboutissant parfois à un véritable évidemment lobaire. La sclérose qui intervient si fréquemment traduit la mise en œuvre des moyens de défense de l'organisme. La tendance qu'a le processus pneumonique à rester localisé au territoire lobaire est également un témoin de sa résistance à l'infection tuberculeuse.

Les tuberculoses lobaires que nous venons d'étudier relèvent d'un processus pneumonique, d'une alvéolite exsudative lobaire dont l'invasion doit répondre aux mêmes lois que la pneumonie lobaire franche aiguë avec laquelle elle présente, au début, beaucoup d'analogie. Il est établi à l'heure actuelle que si, dans certains cas qui demeurent l'exception, la pneumonie à pneumocoque semble reconnaître une origine sanguine, dans l'immense majorité des cas, elle doit être considérée comme une maladie primitive du poumon d'origine aérienne ; à part l'unique expérience positive de Joltrain à l'appui de l'origine sanguine, les résultats expérimentaux, en particulier ceux de Blake et Cécil, semblent plaider pour la voix aérienne de l'infection. Il en est même pour les processus pneumoniques tuberculeux et les expériences de Bezançon et Braun, de Kuss, viennent à l'appui de cette hypothèse.

Les lobites tuberculeuse résultent donc d'une infection

d'origine aérienne exogène ou endogène. Ce sont des tuberculoses de réinfection. Elles ne se rencontrent pas dans la première enfance et ont une allure évolutive bien différente des lésions de primo-infection. S'il est des cas où la lobite s'est développée sur une lésion préexistante sclérosée ou inactive, ce qui fait penser à l'origine endogène de la surinfection à la faveur d'une réactivation des lésions et d'un fléchissement momentané de la résistance de l'organisme, dans bien d'autres nous n'avons trouvé aucun antécédent pulmonaire. Et on est alors autorisé à supposer qu'il s'agit d'une surinfection exogène massive par la voie respiratoire plutôt que du réveil d'une tuberculose latente.

Quel que soit le mode d'ensemencement du poumon, il est probable que le terrain joue un rôle dans l'apparition de ces processus pneumoniques lobaires à tendance fibro-caséuse. La notion de terrain dont l'importance a été récemment remise en lumière, intervient sans doute dans les causes qui déterminent l'éclosion de la pneumonie tuberculeuse comme dans celles qui contribuent à limiter son extension.

•

Traitement

Le pneumothorax artificiel est, à l'heure actuelle, le traitement de choix de la tuberculose pulmonaire et les récentes statistiques sont unanimes à montrer les résultats favorables qu'il exerce sur son évolution.

Les indications du collapsus sont subordonnées avant tout à l'unilatéralité des lésions. Sans doute a-t-on pu, chez des malades atteints de lésions pulmonaires bilatérales, prédominant d'un côté, réaliser un pneumothorax efficace. Mais ces cas demeurent l'exception et l'intégrité du côté opposé a toujours été considérée comme une règle dont on ne saurait guère s'écarter sans danger.

Les tuberculoses lobaires réalisent en général les meilleures et les plus impérieuses indications de la méthode : il n'est pas de forme de tuberculose pulmonaire dans laquelle l'unilatéralité des lésions soit aussi fréquemment observée; il n'en est pas non plus pour laquelle une thérapeutique énergique s'impose avec plus d'urgence. Quand on observe ces condensations à leur début, à la période fébrile aiguë d'envahissement du lobe, on ne peut prévoir l'évolution ultérieure de la maladie. La résolution est exceptionnelle et les cas se comptent, nous l'avons vu, de pneumonies tuberculeuses terminées par

la guérison. Sans doute l'hépatisation pourra subir la transformation fibreuse aboutissant à une sclérose lobaire dense; le malade apyrétique, ne crachant plus, chez lequel l'auscultation est négative ou ne décèle plus que quelques râles d'atélectasie, peut être considéré comme guéri, et, si on l'observe à cette période, l'opportunité du pneumothorax pourra être discutée. Mais c'est là encore une éventualité très rare. L'évolution, parfois lente il est vrai, vers la caséification, est la règle et le pneumothorax s'impose dans ces cas avant que ne se soit produit l'ensemencement du champ pulmonaire sain. Si l'on attend trop, des embolies bronchiques essaimées du lobe malade dans l'autre poumon viendront compromettre le succès d'une thérapeutique qui eut été, à son heure, pleinement efficace. Cette extension du processus tuberculeux n'est heureusement pas fatale et il existe toujours entre l'atteinte lobaire et la bilatéralisation, un certain intervalle dont il faut savoir profiter à temps.

Le pneumothorax ne met pas entièrement le malade à l'abri de l'éclosion d'une tuberculose évolutive du côté non comprimé. Chez deux de nos malades nous avons noté l'envahissement massif du poumon sain. Pour l'un, il s'agissait de nodules broncho-pneumoniques confluents (Obs. XXXI). Chez l'autre, le lobe supérieur présentait, comme nous l'avons vu, des lésions d'hépatisation massive rapidement excavée, le lobe inférieur étant le siège de nodules broncho-pneumoniques. Cet incident, qui a nécessité l'interruption du pneumothorax, est survenu un an environ après le début du traitement pour une tuberculose lobaire ayant débuté brusquement par

des accidents pneumoniques, six et trois mois auparavant. L'état de ces deux malades avait été considérablement amélioré pendant la durée du traitement.

Il sera donc exceptionnel de trouver, dans ces tuberculoses lobaires reconnues à temps, une contre-indication au pneumothorax tenant à la bilatéralité des lésions. Ce sont seulement les adhérences pleurales et même parfois la symphyse totale du lobe qui peuvent mettre obstacle au collapsus pulmonaire.

Nous avons déjà insisté sur les diverses variétés d'adhérences que l'on peut observer : symphyse des deux feuillets de la plèvre interlobaire ou symphyse pleuro-pariétale. La première variété, lorsqu'elle est isolée, n'empêche en rien le collapsus pulmonaire de s'effectuer de façon normale. Il n'en va pas de même des adhérences pariétales.

Or, leur diagnostic clinique et radiologique est à peu près impossible et seule l'insufflation de la plèvre les mettra en évidence. La déviation des organes du médiastin du côté de la lésion lobaire, la rétraction costale semblent tenir beaucoup plus à la sclérose pulmonaire, dont elles sont le témoin radiologique, qu'à la présence d'adhérences des feuillets pleuraux. Et il n'est pas rare dans ces cas de pouvoir obtenir un décollement complet ou subtotal du lobe malade.

Les adhérences siègent avec prédilection dans la région axillaire, au point où les lèvres de la scissure interlobaire viennent au contact de la plèvre pariétale. Le poumon, décollé sur presque toute son étendue, ne tient plus à la paroi que par une bride plus ou moins épaisse : il peut

s'agir d'une large adhérence renfermant parfois en son centre, dans son épaisseur, une caverne dont la région sus-scissurale externe est, comme nous l'avons signalé, un lieu d'élection. Le pneumothorax est alors plus ou moins efficace. Cependant, l'adhérence va quelquefois, tout en persistant, se laisser étirer, permettant à la longue un collapsus suffisant. On ne doit pas se laisser entraîner à utiliser des pressions intra-pleurales trop élevées pour favoriser l'élongation de la bride : on s'exposerait, dans ces cas, à l'apparition presque fatale d'une réaction liquidienne ou même d'une perforation pulmonaire. Le pronostic de cette dernière complication serait fatal à brève échéance, surtout si elle succédait à l'ouverture d'une cavité intra-adhérentielle. La bride axillaire peut être très mince et devenir de plus en plus filiforme au point de céder, et le collapsus pulmonaire est alors complété. Cette éventualité s'observe en général après une insufflation un peu abondante, se traduit parfois subjectivement par une douleur brusque dans la région axillaire et peut être suivie de l'apparition d'un épanchement pleural séro-fibrineux le plus souvent, sans signification pronostique fâcheuse.

Dans d'autres cas, un peu moins fréquents, la symphyse partielle siège au niveau de l'extrême sommet. L'adhérence du dôme pleural n'est presque jamais entièrement réductible, mais elle ne s'oppose pas à l'obtention d'un collapsus efficace, car le poumon se laisse très bien comprimer contre le médiastin. Ces brides du sommet sont souvent moins gênantes que les adhérences juxta-scissurales. Pas plus que ces dernières, il ne faudra chercher à les rompre par des pressions élevées.

Lorsqu'il s'agit d'adhérence filiforme, unique, isolée, apicale ou axillaire, Jacoboeus, de Stockholm, en 1911, Hervé, en France, ont proposé de tenter, sous le contrôle des rayons, leur section au galvanocautère, ou, mieux, par la diathermie. La section par étincelage, au cours de laquelle se produisent des phénomènes d'électrocoagulation, évite en effet les risques d'hémorragie toujours possible en cas d'adhérences vasculaires; mais il ne semble pas qu'elle mette à l'abri de l'ouverture d'un foyer tuberculeux siégeant dans les tissus adhérentiels et d'une inoculation secondaire de la plèvre. Les risques que comporte une telle intervention ne paraissent pas devoir être compensés par les bénéfices qu'on peut en retirer. Le procédé ne s'applique qu'aux adhérences minces, et celles-ci se laissent souvent étirer suffisamment pour que le collapsus pulmonaire soit efficace sans avoir à recourir à leur section.

A côté des tuberculoses lobaires où la méthode de Forlanini met en évidence des adhérences locales et limitées, il en est d'autres où la symphyse pleurale s'étend à la totalité de la plèvre viscérale lobaire et même à toute l'étendue de la surface pulmonaire.

La symphyse lobaire est assez rare (quatre cas). L'interlobe est, dans ces cas, toujours symphysé et l'image radiologique obtenue après l'insufflation est caractéristique : la chambre de décollement s'étend de la scissure au diaphragme et le bord externe du lobe inférieur collabé dessine un arc-boutant à concavité inféro-externe dont le sommet répond à la région scissuro-axillaire. Le pneumothorax ainsi obtenu est un pneumothorax par-

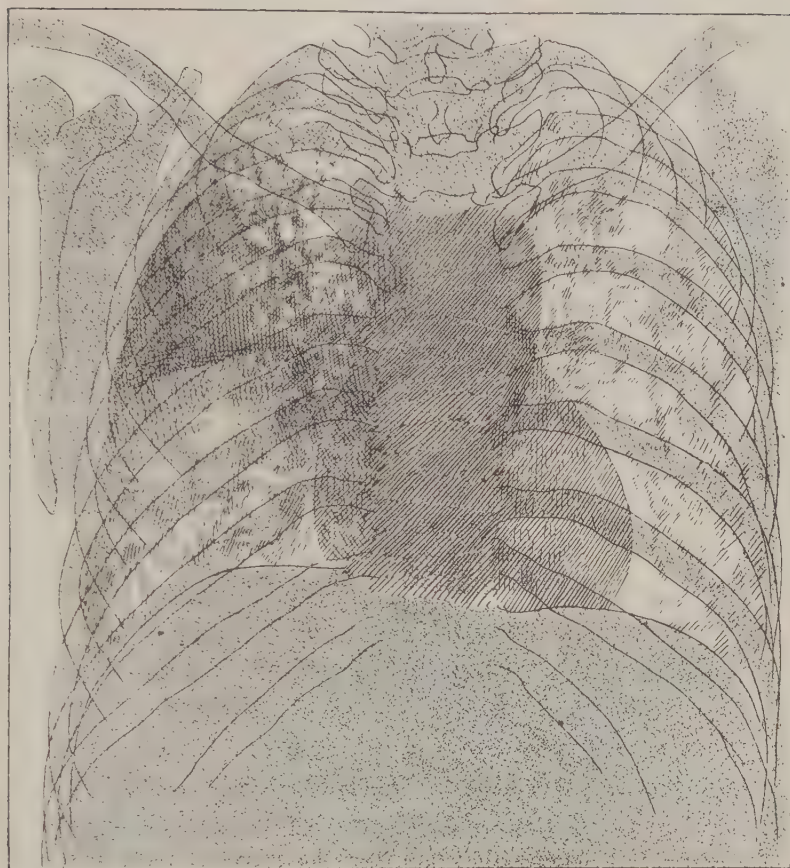


FIG. 19

tiel, et l'examen clinique montrera à l'auscultation la persistance des signes de foyer dans la zone sus-épineuse, ou en avant, sous la clavicule.

Il va sans dire qu'un tel pneumothorax sera moins efficace que, si le collapsus était total. Les lésions peuvent continuer à évoluer dans le lobe pulmonaire qui n'est

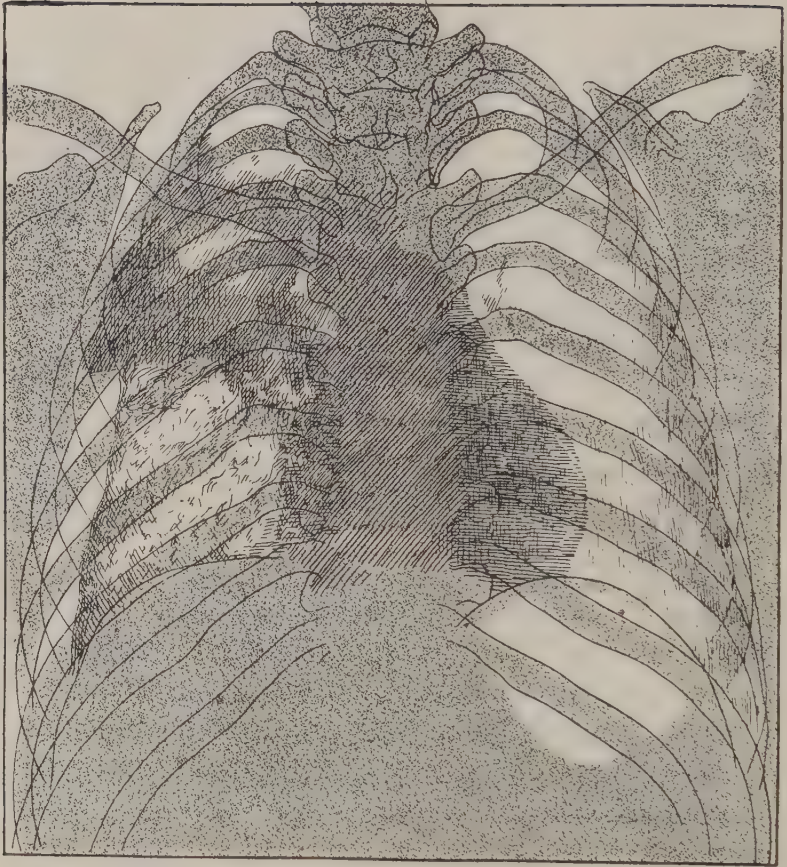


FIG. 20 (après deux insufflations)
Observation XII

soumis à la compression que par une partie de sa face inférieure. Si les signes évolutifs persistent : fièvre, expectoration abondante et bacillifère, aggravation des signes radiologiques ou stéthacoustiques, on pourra essayer de créer une chambre de décollement sus-scissurale en pratiquant une insufflation dans le deuxième espace

intercostal sous la partie moyenne de la clavicule ou dans la région inter-scapulo-vertébrale au niveau du troisième espace. Il nous est arrivé d'obtenir ainsi une chambre de décollement assez importante pour pouvoir être entretenue concurremment avec la poche inférieure. La symphyse siégeait, dans ce cas, au niveau de l'interlobe, sur toute son étendue, assez importante pour s'opposer au passage de l'air à travers les adhérences scissuro-pariétales. Mais ces cas sont exceptionnels et, dans celui que nous signalons, le pneumothorax supérieur, très difficile à entretenir et assez pénible pour le malade, dût être rapidement abandonné.

L'évolution ultérieure de ces pneumothorax partiels est beaucoup moins favorable que celle des cas où le collapsus est total ou dans lesquels il existe seulement une bride apicale ou axillaire. En dehors de leur efficacité moins grande, ils exposent peut-être plus fréquemment aux complications pleurales d'autant plus regrettables qu'elles entraînent souvent l'abandon du pneumothorax. On sait que ces épanchements, riches en fibrine, peuvent provoquer, à la faveur de la réexpansion du lobe inférieur sain au cours de la résorption du liquide, l'adhérence de la partie inférieure du lobe au diaphragme et au cul de sac. De là, ces adhérences vont s'étendre vers la partie moyenne du thorax et il faudra, pour s'opposer leur marche extensive, effectuer les insufflations sous des pressions de plus en plus élevées à mesure que la chambre de décollement diminue de volume. Au bout d'un certain temps, le pneumothorax doit être aban-

donné, lorsque la symphyse pleuro-pariétale intéresse toute la surface du poumon.

Cette complication éventuelle des épanchements pleuraux s'observe aussi dans les pneumothorax totaux, mais, les adhérences se produisant au niveau du lobe inférieur sain, la compression du lobe malade reste toujours possible et efficace.

La symphyse totale de la plèvre est exceptionnelle. Nous n'en avons relevé que deux cas dans nos observations.

En somme, dans ces tuberculoses pneumoniques lobaires, symphyse ou adhérences viennent compromettre rarement le succès de la thérapeutique par la méthode de Forlanini. Elles apparaissent parfois précocement dans les tout premiers mois qui suivent le début évolutif.

Bien souvent, au contraire, la plèvre est intacte ou libre d'adhérences. Après les deux ou trois premières insufflations, tout le poumon se trouve détaché de la paroi thoracique et séparé d'elle par un intervalle plus ou moins considérable. L'examen aux rayons s'impose pour s'assurer que le décollement est total et l'image radioscopique, alors observée, présente, suivant les cas, des aspects qu'il est intéressant d'étudier :

1° Parfois, le lobe supérieur, siège d'une infiltration massive, a perdu à peu près complètement son élasticité. Il s'agit, en général, d'une tuberculose lobaire à début pneumonique. On constate que le lobe n'est séparé de la paroi que par un intervalle de un à deux travers de doigt, au maximum, alors que l'inférieur, obéissant à l'élasticité pulmonaire, se tasse contre le médiastin à

mesure que la pression intra-pleurale augmente. L'air a pu s'insinuer dans l'interlobe, s'il est libre, et ainsi se trouve dessinée et mise en relief la lobite du lobe supérieur sous la forme d'une masse triangulaire en chapeau de gendarme dont la face externe pariétale est séparée de la cage thoracique par un espace qui varie avec le degré de compressibilité, et dont le bord inférieur est horizontal et net. Il n'est pas rare de voir les trois lobes ainsi dissociés par le pneumothorax.

Si on augmente progressivement la pression, au cours des insufflations suivantes, pour essayer de compléter l'effacement du lobe malade, on constate qu'après le collapsus des parties saines compressibles, le bloc de lobite se laisse refouler du côté opposé sans subir de diminution de volume, en entraînant le médiastin (fig. 11). De fortes pressions positives ne feront qu'accentuer ce déplacement médiastinal sans résultat du côté du poumon et exposeront à une irritation de la plèvre. Il existe un collapsus maximum, un volume limite du lobe, et on cherchera à évaluer, par l'examen radioscopique, la pression intra-pleurale minima qui permet de l'obtenir (en général $+1+2$). C'est cette anomalie que Sforza a signalée sous le nom de pneumothorax par refoulement.

Le pneumothorax ainsi réalisé n'est pas toujours nettement efficace, au moins pendant les premières semaines : la fièvre baisse, mais le malade reste subfébrile, l'expectoration diminue, mais persiste. C'est que l'évolution continue dans le lobe hépatisé et mal collabé et l'on peut assister à l'apparition de cavernes ou à l'augmentation des dimensions des cavités préexistantes. Ulté-

rieurement, la résorption partielle des exsudats alvéolaires et l'élimination des zones caséifiées permettent l'amointrissement du moignon pulmonaire dont le collapsus se poursuit progressivement (Obs. IV).

2° Beaucoup plus intéressants sont les cas où, lors des premières insufflations, on constate que le collapsus pulmonaire est plus accentué au niveau du lobe malade. Ces cas ne sont pas l'exception, comme on pourrait le croire.

Voici l'image radiologique observée : le lobe supérieur malade est comprimé et refoulé vers le médiastin, n'occupant plus que la moitié ou le tiers interne de la partie supérieure de l'hémithorax. Son sommet est au niveau de la clavicule ou même plus bas, retenu parfois par une bride filiforme. Au contraire, le ou les lobes sous-jacents, qui représentent la partie saine du poumon, arrivent à un travers de doigt de la paroi thoracique et subissent une distension inspiratoire nette au cours des mouvements respiratoires, alors que le lobe supérieur n'a pas de mouvement propre et subit simplement le déplacement inspiratoire qu'il est si fréquent d'observer du côté du pneumothorax. Ainsi se trouve réalisé ce que certains ont décrit sous le nom de pneumothorax de détente ou de collapsus électif du poumon. Cette éventualité se rencontre aussi bien dans les tuberculoses lobaires inférieures que dans celles des lobes supérieurs.

Dès 1917, Gwerder Pedoja, de Davos, décrivait le pneumothorax de détente à indication symptomatique. Il a constaté que l'on pouvait, dans les cas de lésions bilatérales, arriver à maintenir, sous un collapsus suffisamment efficace, le poumon le plus malade, la compression

s'exerçant de façon élective sur la partie la plus atteinte du poumon. Il a pu ainsi observer que dans les formes pneumoniques la bulle d'air se localise le plus souvent idéalement sur le foyer principal.

En 1922, Barlow et Kramer ont conseillé l'établissement d'un collapsus électif dans les cas où les lésions sont localisées au lobe supérieur ou étendues à une faible portion d'un autre lobe.

Dans les tuberculoses lobaires que nous étudions, la compression complète du poumon, même lorsqu'elle est possible, présente certains désavantages : le tissu sain est comprimé aussi bien que le tissu malade. On observe fréquemment des modifications de la statique médiastinale; le travail du cœur est accru, du fait de l'augmentation de résistance de la circulation pulmonaire. Enfin, tout l'effort respiratoire est reporté sur le poumon du côté opposé, ce qui n'est pas sans inconvénients lorsqu'il existe des lésions discrètes, mêmes anciennes et éteintes. Les bons effets du pneumothorax peuvent être attendus d'un collapsus suffisant pour assurer le repos des régions atteintes pourvu qu'il soit maintenu à un degré uniforme.

Cette localisation spéciale de l'air injecté est déterminée par les conditions particulières de la dynamique pulmonaire dans l'hémithorax traité. L'extensibilité du parenchyme malade est plus diminuée que la contractilité et il y a tendance, même dans un poumon non collabé, au développement d'un certain degré d'atélectasie, au niveau d'une région tuberculeuse, comme l'ont montré les recherches histologiques de M. Letulle. En fait, on constate presque constamment, à l'examen radioscopi-

que, un certain degré d'expansion du lobe sain pendant l'inspiration, alors que le volume du lobe malade ne varie pas. C'est que la perméabilité et l'élasticité des parties saines sont restées intactes, alors qu'au niveau de la condensation lobaire l'air pénètre difficilement dans les bronchioles encombrées de produits de sécrétion et ne peut venir dilater les alvéoles au niveau desquelles l'exsudat pneumonique est encore un obstacle à leur réexpansion.

Lors de la résorption de l'air intra-pleural, entre deux insufflations, c'est le lobe sain qui, en se rapprochant de la paroi, tend à venir combler le vide pleural, à mesure qu'il augmente d'importance.

Lorsque le pneumothorax électif peut être réalisé, le collapsus optimum est obtenu avec des pressions toujours inférieures, souvent de trois à quatre centimètres, ou au plus égales à la pression atmosphérique. Les déviations du médiastin et les épanchements pleuraux sont, dans ce cas, moins fréquents.

Il s'obtient parfois, bien que rarement, dans les formes à début pneumonique récent et aigu, dès les premières insufflations. Le développement du processus caséux aboutissant au ramollissement et à l'excavation, séquelle presque inévitable de ces cas, est souvent évité, les régions atteintes subissent par places la transformation fibreuse, alors que dans d'autres il y a résolution.

Cette notion du pneumothorax localisé rend particulièrement utile la délimitation de la topographie lobaire d'une lésion tuberculeuse. Si l'on peut se rendre compte radiographiquement, avant l'intervention, de l'intégrité

d'un des lobes pulmonaires, il n'y aura aucun intérêt à chercher à le comprimer au même degré que le lobe malade. En augmentant la pression intra-pleurale, on s'expose à des incidents inutiles, le collapsus de la lésion lobaire n'étant pas mieux réalisé qu'avec des pressions plus faibles.

Plus de la moitié de nos pneumothorax, dans lesquels le décollement du poumon était total ou les adhérences réduites à une bride filiforme, ont pu réaliser cette compression élective de la condensation lobaire. Sans doute, elle demande des insufflations moins copieuses et, par suite, plus rapprochées (une semaine à quinze jours) au moins dans les premiers temps. Elle nécessite une surveillance plus attentive, à l'écran, pour éviter que le lobe sain ne vienne au contact de la paroi avec laquelle il pourrait contracter, à la faveur d'une réaction pleurale exsudative, des adhérences gênantes pour l'entretien ultérieur du pneumothorax. Mais cette compression élective présente assez d'avantages pour être utilisée, dans la conduite de la cure, lorsqu'elle est réalisable.

Sur les trente-quatre cas que nous rapportons ici, trente et un ont été traités par la collapsothérapie, une symphyse ayant empêché chez deux autres l'établissement du pneumothorax. Chez trois malades, le pneumothorax petit, partiel et partant inefficace a été abandonné assez rapidement. Dans quatorze cas, il est survenu un épanchement liquidien de nature et d'importance variable ayant nécessité chez sept malades une ou plusieurs ponctions. Alors que la fréquence de la complication pleurale n'est que de 33 % quand le collapsus électif

a pu être réalisé, elle est de 65 % dans les autres cas. L'existence de bride axillaire se rencontre chez la plupart des malades dont le pneumothorax s'est compliqué d'un épanchement.

Les résultats ultérieurs sont très satisfaisants : sur les trente et un malades traités, quinze ont été considérablement améliorés, neuf sont stationnaires; chez quatre autres, l'aggravation n'a pas été enrayée, et trois d'entre eux sont morts par extension des lésions et bilatéralisation. Trois malades ont abandonné d'eux-mêmes le traitement quelques semaines après l'établissement du collapsus.

La proportion des cas à évolution favorable est importante, si l'on tient compte de l'allure souvent sérieuse que prennent, dès le début, ces tuberculoses lobaires. Bien que nous n'ayons pas de terme de comparaison suffisant avec les cas n'ayant pas bénéficié de la collapsothérapie, il semble hors de doute que ce traitement, associé à la cure hygiéno-diététique, a une action particulièrement favorable sur l'évolution des lésions.

Conclusions

La fréquence et l'importance des processus pneumoniques au cours de la tuberculose sont deux notions, à l'heure actuelle, indiscutables : l'alvéolite est à la base des poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique comme des pneumonies et broncho-pneumonies caséuses.

L'examen radiologique systématique des malades a montré que, bien souvent, à l'encontre des données classiques, le début évolutif de la phtisie chronique ulcéro-caséuse revêt la forme d'une poussée pneumonique qui peut intéresser la totalité d'un lobe pulmonaire.

Ainsi se trouve réalisée une lobite tuberculeuse qui se localise, avec le maximum de fréquence, au niveau des lobes supérieurs et, en particulier, du lobe supérieur droit.

Cette forme topographique lobaire dont les documents anatomiques permettent d'affirmer l'existence, ne peut être identifiée, du point de vue clinique, de façon certaine que par la radiologie. L'examen à l'écran montre que, dans ces cas, l'ombre pathologique est nettement arrêtée et limitée par l'interlobe et tranche sur la clarté normale du lobe voisin et de l'autre pöumon. Par suite de l'orien-

tation particulière de la petite scissure droite, la limite est particulièrement nette dans les cas de lobite supérieure droite.

Si cette tuberculose lobaire a, le plus souvent, un début brusque d'allure pneumonique, elle peut aussi s'installer insidieusement sans incident notable. Son évolution se rapproche de celle de la tuberculose ulcéro-caséreuse commune. De même que la régression complète est exceptionnelle, elle ne revêt que rarement le type évolutif de la pneumonie caséreuse véritable. Ce foyer massif de broncho-alvéolite lobaire ne régresse que par places et subit, sur tout le reste de son étendue, la caséification ou la sclérose.

L'apparition précoce et la présence à peu près constante des bacilles dans l'expectoration rend facile le diagnostic de nature de la condensation pulmonaire. Le pronostic de la lobite est relativement favorable, surtout si l'on intervient à temps, avant que les lésions, au début et pour un temps variable strictement localisées au lobe, se soient étendues au lobe voisin ou au côté opposé.

Le pneumothorax artificiel est particulièrement indiqué dans ces tuberculeuses lobaires. Il s'impose dès que le diagnostic est établi. Les adhérences sont rarement assez importantes pour constituer un obstacle au collapsus. Celui-ci peut être incomplet du fait de l'hépatisation massive. Au début de l'évolution, même en l'absence d'adhérences, le lobe hépatisé se laisse parfois difficilement comprimer, et l'on peut voir la caséification se poursuivre au sein de la condensation lobaire. Il existe, à ce stade d'hépatisation, un volume limite, un collapsus

maximum du lobe que l'on ne pourra dépasser, même en augmentant la tension intra-pleurale. Cette surpression n'aurait d'autre effet que de provoquer un déplacement du médiastin et de favoriser l'apparition d'une réaction pleurale exsudative. A une période plus avancée de l'évolution de la tuberculose lobaire, la résorption partielle des exsudats alvéolaires et l'élimination des zones caséifiées permettent l'amoindrissement du moignon pulmonaire. On pourra alors chercher à réaliser un pneumothorax électif à basse tension qui réduira au minimum les risques de complication au cours du traitement.

Dans la plupart des cas, le collapsus efficace sera obtenu avec des pressions intra-pleurales inférieures à la pression atmosphérique.

C'est la radiologie qui a permis de déterminer la topographie lobaire des lésions tuberculeuses et leur caractère évolutif. Ses données seront encore indispensables au cours de la cure par le pneumothorax artificiel.

On se rend compte de l'importance primordiale de ce mode d'exploration au cours des tuberculoses lobaires.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président,

E. SÉRGENT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- AMEUILLE ET GALLY. — Les véritables signes d'auscultation des cavernes pulmonaires. — Soc. méd. des Hôp., 1^{er} juin 1923.
- Appréciation du volume des lésions pulmonaires par les procédés radiologiques. — Soc. méd. des Hôp., 9 mars 1923.
- ARMAND-DELILLE, HILLEMANT, LESTOCQUOY ET MALLET. — Le syndrome pseudo-cavitaire par déviation trachéale dans la T. P. chronique. — *Pr. Médicale*, 1922, n° 16, p. 165.
- BARLOW ET KRAMER. — Selective collapse under partial pneumothorax. — *Amer. review of tub.*, avril 1922, p. 75.
- BAREL. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, 1901.
- BÉCLÈRE. — L'examen radioscopique des plèvres interlobaires. — *Presse Méd.*, mars 1902.
- LÉON BERNARD, RIST ET MAINGOT. — La localisation péri-hilaire de la tuberculose propagée d'un poumon à l'autre.
- LÉON BERNARD ET BÉTHOUX. — La lobite supérieure droite. — *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1923.
- BEZANÇON ET SERBONNES. — Super-infection tuberculeuse expérimentale du cobaye. — *Annales de Médecine*, février 1914.
- BEZANÇON ET CHEVALLEY. — Associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire. — Congrès de la tuberculose, Strasbourg, 1923.

- BEZANÇON ET BRAUN. — Soc. d'études sc. sur la tuberculose, mai 1911.
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. — Thèse de Paris, 1911.
- BURNAND. — La guérison de la tuberculose pulmonaire, 1923.
- BURNAND ET CARRARD. — La moitié des cavernes du poumon sont muettes à l'auscultation. — *Presse Médicale*, 31 mai 1922.
- COURMONT. — Les associations microbiennes dans la tuberculose caséuse. — Congrès de Strasbourg, 1923.
- DE ABREU. — Radio-diagnostic dans la tuberculose pulmonaire.
- DEVÉ. — Un cas de pneumonie tuberculeuse terminé par la guérison. — *Normandie Médicale*, mars 1910.
- DUMAREST. — Sclérose pulmonaire et tuberculose fibreuse. — *Annales de Médecine*, mars 1922.
- DUMAREST ET MURARD. — La pratique du pneumothorax thérapeutique.
- GASTINEL ET JACOB. — La sclérose pulmonaire. — *Bulletin Médical*, 1921, n° 46.
- GIRAUD ET SEDAD. — Conceptions allemandes sur la tuberculose. — *Revue de la tuberculose*, 1924, n° 1.
- HENNEL ET STIVELMAN. — So-called selective collapse in artif. pneumothorax. — *Am. review of tuberculosis*, juillet 1923.
- HORAND. — Les formes basales de la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Lyon, 1910.
- JACQUEROD. — Les modes de guérison des lésions tuberculeuses du poumon. — Congrès de Médecine, octobre 1922.
- LEREDOUCKET. — Un cas de pneumonie tuberculeuse suivie de guérison. Soc. méd. des Hôp., 22 novembre 1912.
- LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.
- MANTOUX ET MAINGOT. — Les images cavitaires dans la tuberculose pulmonaire. — *Presse Méd.*, 7 mars 1918.
- MAYER. — Quel est le poumon le plus souvent atteint dans la tuberculose ? — *Münch. med. Woch.*, 6 août 1920.

- ORSAT. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Lyon, 1912.
- PÉLISSIER. — Curabilité de la pneumonie lobaire tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1913-1914.
- PERRONNET. — Unilatéralité de la tuberculose pulmonaire chronique. Sa rareté anatomique. — Thèse de Lyon, 1921.
- PIGUET ET GIRAUD. — La tuberculose pneumonique. — *Revue Médicale de la Suisse romande*, n° 4, avril 1923.
- PISSAVY. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, 1921.
- RENNEBAUNN. — Beitrag zur Entwicklung und dem Verlauf der exsudativ-pneumonischen Lungentuberkulose im rechten Lungenoberlappen. — *Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, mars 1923, p. 309.
- RENON ET GÉRAUDEL. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire. — *Soc. de biologie*, 1913-14.
- RIBADEAU-DUMAS ET ROLAND. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables. — Soc. méd. des Hôp., 1912.
- RIST ET AMEUILLE. — Déformation de la scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. — Soc. méd. des Hôp., 25 novembre 1921.
- La pneumonie tuberculeuse. — *Paris Médical*, n° 1, janvier 1922.
- SABOURIN. — Les embolies bronchiques tuberculeuses, 1908.
- SAUTE. — Pneumonie lobaire tuberculeuse. — *Amer. J. of Roentgenology*, janvier 1924.
- RIEL. — La pneumonie tuberculeuse lobaire. — Thèse de Lyon, 1888.
- SERGENT ET DURAND. — Scissurites et péri-scissurites. — *Bulletin Médical*, 1923, n° 42.
- La limitation scissurale des processus pneumoniques tuberculeux. — *Paris Médical*, n° 1, janvier 1924.

- La localisation lobaire supérieure de la tub. pulm. —
La démarcation scissurale (Soc. de la tub. Nov. 23).
- TECON. — Pneumonie tuberculeuse suivie de guérison. Etudes
sur la tuberculose (Leysin), 4^e série.
- TRUPIER. — Du processus pneumonique dans la tuberculose
pulmonaire. — Congrès de Washington, 1908.
-



MP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.



